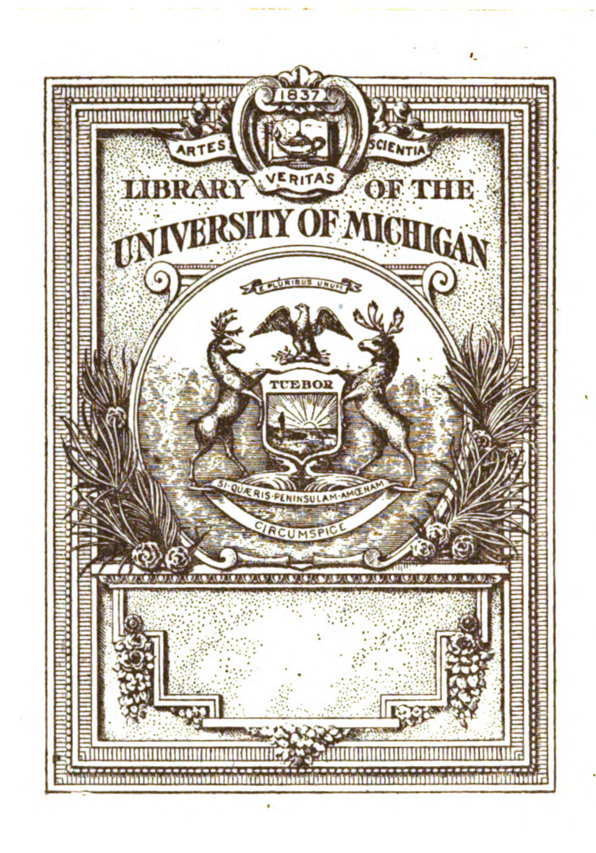






1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE







JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT
von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

FÜNFUNDDREISSIGSTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1915.

Verlags-Nr. 2182.

K. und k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.



JAHRBÜCHER
für
PSYCHIATRIE
und
NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz.
Dr. K. Mayer, Professor in Innsbruck.
Dr. H. Obersteiner, Professor in Wien.
Dr. A. Pick, Professor in Prag.
Dr. J. Wagner v. Jauregg, Professor in Wien.

REDIGIERT
von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann**
in Wien.

FÜNFUNDDREISSIGSTER BAND, 1. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1914.

Vorlags-Nr. 2181.





Inhaltsverzeichnis.



Zur Statistik der Nervenkrankheiten.

Bericht des klinischen Ambulatoriums für Nervenkranke (Vorstand Hofrat Wagner v. Jauregg) in den Jahren 1884 bis 1914 anläßlich der Übersiedlung des Ambulatoriums aus dem Allgemeinen Krankenhaus in das provisorische Domizil der psychiatrisch-neurologischen Klinik.

Von

Professor **Alfred Fuchs,** Klin. Assistent[1]).

Im Jahre 1880 wurde im ersten Hofe des Allgemeinen Krankenhauses dem Privatdozenten Fieber ein kleiner Raum für elektrische Behandlungen zur Verfügung gestellt. Nachdem Fieber 1882 starb, wurde der damalige Dozent Nathan Weiß mit der Leitung dieses Behandlungsraumes betraut (derselbe, welcher als erster die Tetania strumipriva beschrieben hat). Schon im Jahre 1883 ging die Leitung des Ambulatoriums auf Professor Rosenthal über, welcher im ersten Jahre seiner Tätigkeit 2156 Ambulante behandelte. Nach dem Tode Rosenthals (1889) wurden die Lokalitäten des bis dahin für elektrische Behandlung bestimmten Ambulatoriums v. Krafft-Ebing als klinisches Ambulatorium für Nervenkrankheiten zur Verfügung gestellt; als Ersatz dafür, daß die damalige Meynertsche Klinik eine Abteilung für Nervenkranke besaß. Seit dem Abgang v. Krafft-Ebings nach Graz im Jahre 1902 stand das klinische Ambulatorium für Nervenkranke unter der Leitung Hofrat v. Wagners und bildete eine Expositur der Klinik. In den letzten Tagen hat sich die Vereinigung des Ambulatoriums mit der Klinik vollzogen, nach Beendigung eines 30jährigen Provisoriums.

Dieses erfreuliche Ereignis gibt den Anlaß, über die Tätigkeit dieses nunmehr mit der psychiatrisch-neurologischen Klinik auch räumlich vereinten Institutes kurz zu referieren.

---

[1]) Vorgetragen in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie vom 10. Februar 1914.



In den 30 Jahren, von 1884 bis 1914 (genauere Notizen über die ersten vier Jahre bestehen keine) wurden im Ambulatorium **137.874** Kranke neu eingetragen. Diese Zahl würde noch eine wesentliche Erhöhung erfahren, wenn diejenigen Kranken mitgerechnet würden, welche in den verschiedenen Kliniken des Spitales von den Ärzten des Ambulatoriums pro consilio untersucht wurden. In den Jahren 1901 bis 1913 betrug die Frequenz **78.105** neue Patienten. An 69 % des ambulatorischen Krankenmateriales bildeten organische Nervenkrankheiten, den Rest funktionelle Neurosen und Psychosen.

Tabelle I.

Frequenz des klinischen Ambulatoriums für Nervenkranke
1884 bis 1913.

Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
1884	—	—	2037
1885	—	—	2434
1886	—	—	2280
1887	—	—	2146
1888	—	—	2340
1889	—	—	2400
1890	—	—	1918
1891	—	—	2301
1892	—	—	2587
1893	—	—	4385
1894	—	—	5038
1895	—	—	4721
1896	—	—	4476
1897	—	—	4916
1898	—	—	4930
1899	—	—	5327
1900	2935	2589	5524
1901	2896	2903	5799
1902	3028	2431	5459
1903	3025	2499	5524
1904	3284	3089	6373
1905	3365	2696	6061
1906	3624	2739	6363
1907	3247	2828	6075

Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
1908	3356	2804	6160
1909	3368	2706	6074
1910	3277	2614	5891
1911	3551	2843	6394
1912	3118	2713	5831
1913	3230	2871	6101
1901 bis 1913 zus. m. **42.369**		w. **35.736**	

Gesamtfrequenz . . . . **137.874.**

In den letzten 13 Jahren 1901 bis 1913 . . . . . **78.105.**

Die Gesamtfrequenz betrug 1884 bis 1913 (inkl.) 137.874 Personen.

Die Frequenz der Jahre 1901 bis 1913 (inkl.):

Männer 42.369
Frauen 35.736
zusammen . . . **78.105** Personen.

Über die letzte Periode von 13 Jahren bin ich in der Lage aus eigener Erfahrung berichten zu können, und beziehen sich alle folgenden Daten und Fälle auf diese Periode 1901 bis 1913 mit der Gesamtfrequenz von 78.105 neuer Patienten.

Von den einzelnen Krankheitstypen organischer Natur seien folgende besonders hervorgehoben.

1. Epilepsie.

Die Gesamtzahl aller Fälle von Epilepsie, wo die Diagnose außer Frage stand, betrug (in den Jahren 1901 bis 1913) 5849 = **7·5** % der Gesamtfrequenz.

Hiezu kommen **780** Fälle, wo die Diagnose nur als Vermutungsdiagnose gestellt werden konnte. Nicht inbegriffen sind ferner alle Fälle von symptomatischer Epilepsie, bei Herderkrankungen und epileptiforme Insulte oder Krankheitsbilder, bei allgemeinen Zerebralerkrankungen, wie bei der Dementia paralytica usw.

Die Epileptiker bilden ein ständiges und dankbares Behandlungsmaterial des Ambulatoriums, welches die verschiedenartigen Brompräparate und anderweitige Antispasmodica, die uns von verschiedenen Apotheken und Fabriken zur Verfügung gestellt wurden, gerne und mit großem Nutzen an die Kranken ausgab. Es bleibt einem späteren Berichte vorbehalten, auf die Beeinflussung der Anfallsstatistik durch die Medikation näher einzugehen.



2. Multiple Sklerose.

In klassischer Ausbildung **523** Fälle = **0·67**%. Der jüngste Fall stand im Alter von 11 Jahren, zweifellose Fälle über 40 Jahre sahen wir 27. Auffallend ist in unserer Statistik, daß der Gipfel der Kurve in das Alter zwischen 30 und 40 Jahren fällt, womit natürlich nicht die initiale Altersstufe, in welcher die Erkrankung begann, zum Ausdrucke kommt.

Fragliche Fälle von multipler Sklerose.

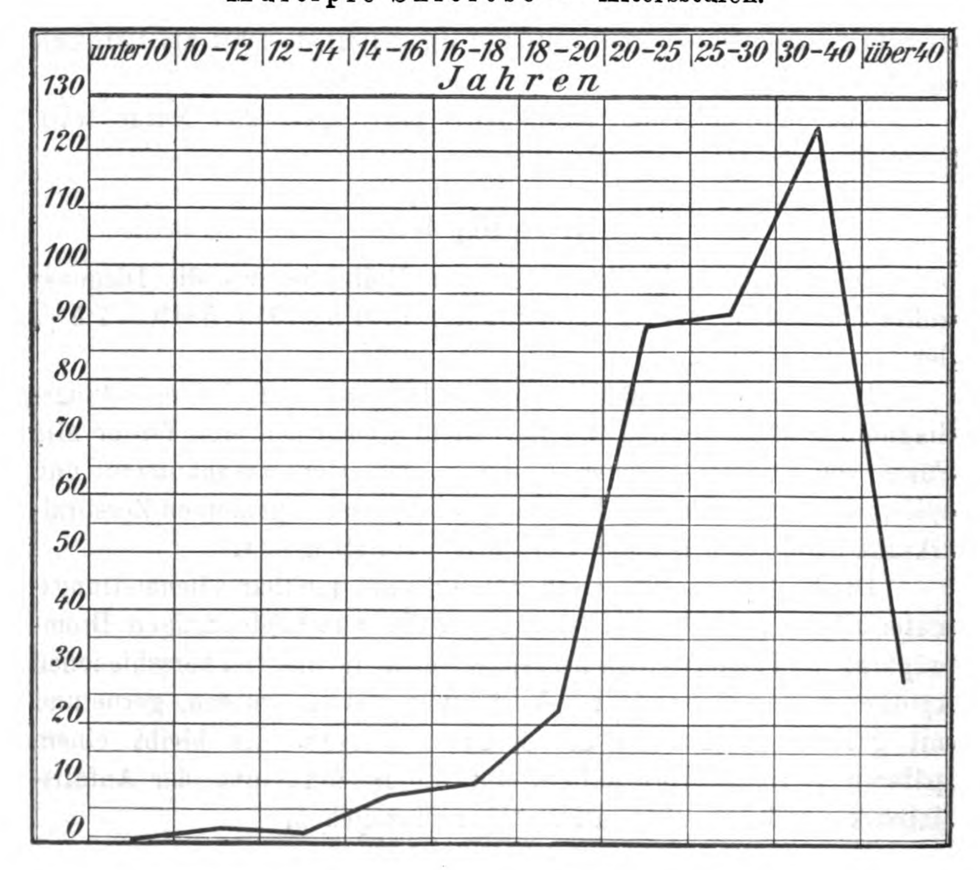
319,

welche sich anschließen an **601** Fälle von spastischer Spinalparalyse, in welchen keine Möglichkeit bestand, ambulatorisch zu einer exakteren Diagnose zu gelangen.

Die Tabelle 2 gibt Aufschluß über die Altersstufen, in welchen die Fälle von multipler Sklerose beobachtet wurden.

Tabelle 2.

Multiple Sklerose — Altersstufen.



3. Chronische spinale Muskelatrophie.

301 = 0·38 %

Von diesen waren:

Syringomyelie . . . . 126 = 42·0 % von 301.

Chronisch progressive spinale Muskelatrophie . . . . 51 = 17·0 % von 301.

Amyotrophische Lateralsklerose . . . 22 = 7·3 % von 301.

Poliomyelitis anterior chronica . . . 5 = 1·6 % von 301.

In den restlichen Fällen war ambulatorisch keine nähere Diagnose möglich.

4. Erb'sche Muskeldystrophie.

79 Fälle (61 männl., 18 weibl.) = 0·1 %

Tabelle 3.

Altersstufen bei Erbscher Dystrophie.
(Zeit der Beobachtung.)

Unter 10 | 10—20 | 20—30 | nach 30
Jahren
30
20
10
0

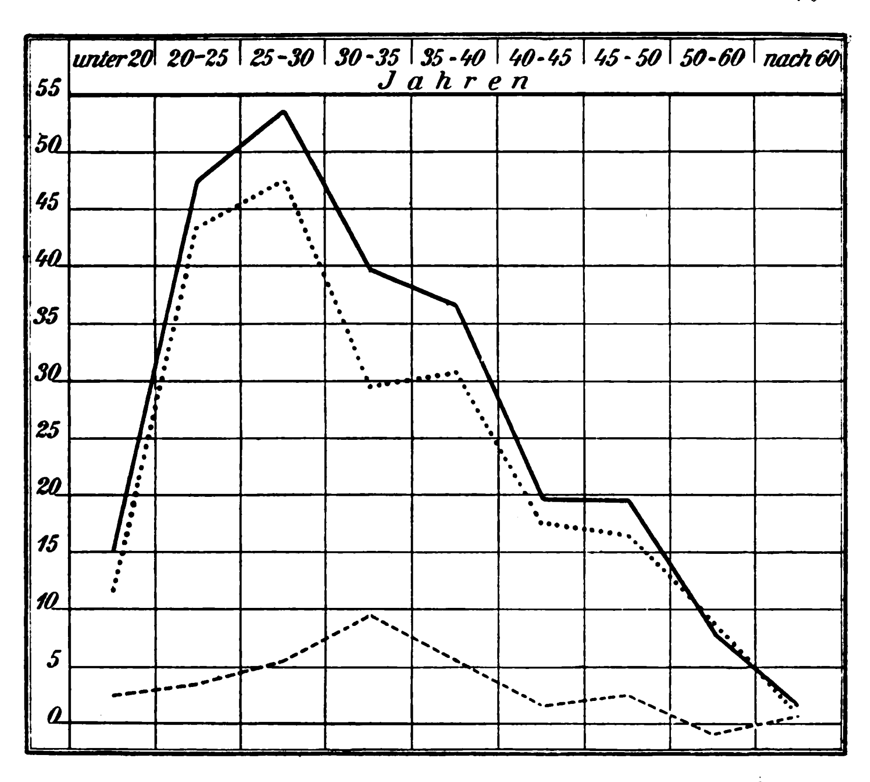
5. Morbus Basedowii (35 Männer, 210 Frauen).

Im Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
1901	1	12	13
1902	3	10	13
1903	—	9	9
1904	3	15	18
1905	—	21	21
1906	—	26	26
1907	5	16	21
1908	1	18	19
1909	3	15	18
1910	5	15	20
1911	5	15	20
1912	4	19	23
1913	5	19	24
Endsumme	35	210	245

Tabelle 4.

Morbus Basedowii.

———————	Gesamtzahl	245 = 0·32 %
● ● ● ● ●	Frauen	210 = 0·27 %
— — — — —	Männer	35 = 0·05 %



Die Fälle von Morbus Basedowii, welche hier verzeichnet sind, betreffen ausschließlich klassische Krankheitsbilder. In mehr als der doppelten Anzahl waren sogenannte „Formes frustes" der Erkrankung oder solche, welche vom Schultypus abweichen. Unter den zweifellosen Fällen ist die quantitative Differenz zwischen Männern und Frauen bemerkenswert, sowie der Umstand, daß die Erkrankung bei Männern eine Verschiebung gegen die weitere Altersstufe aufweist. Der Gipfel der Kurve fällt bei Frauen in das Alter zwischen 25 und 30, bei Männern zwischen 30 und 35 Jahren.

6. Paralysis agitans

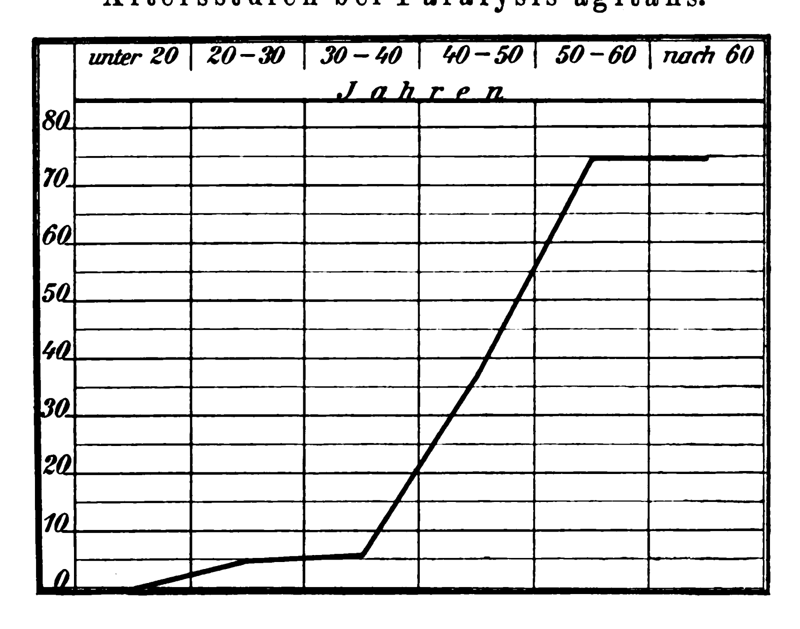
wurden beobachtet 283 Fälle, 107 Frauen, 176 Männer, entspricht **0·36** % der Gesamtfrequenz.



Die Tabelle 5 gibt Aufschluß über die Altersstufen. Es wurde ein Fall im Alter von $21^1/_2$ Jahren beobachtet, welcher den klinischen Symptomen nach, zweifellos der Parkinsonschen Krankheit zugehörte. Die Patientin entzog sich nach ungefähr einhalbjähriger Beobachtung der Evidenz; zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre befanden sich fünf Fälle.

Tabelle 5.

Altersstufen bei Paralysis agitans.



7. Tumor cerebri.

Sichere Fälle 471 = 0·60 %.

Fragliche Fälle 318.

Die Mehrzahl der Fälle wurde durch Aufnahme der klinischen Beobachtung, beziehungsweise Feststellung der Lokaldiagnose zugeführt.

8. Trigeminus Neuralgie.

Insgesamt 1459 = 1·9 %.

Schwere Formen 178.

Als „schwere Formen“ erscheinen hier diejenigen Fälle hervorgehoben, bei welchen bereits mindestens ein operativer Eingriff anderswo versucht worden war. In fast allen diesen Fällen fanden



vorherige Zahnextraktionen statt, in der Mehrzahl periphere Resektionen und Exäresen. Achtmal beobachteten wir Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri und drei davon, trotz technisch vollendetem Operationsergebnis, mit in gleicher Intensität anhaltendem Schmerz, also erfolglos. Über Initiative des Ambulatoriums fand keine einzige Operation statt, vielmehr erzielten wir in allen Fällen befriedigende, in der Mehrzahl absolut befriedigende und dauernde Resultate mit der kombinierten Akonitin-Bitterwassertherapie. Mit Rücksicht auf einzelne der nachfolgenden Krankheitsformen, wo sich bemerkenswerte Momente in bezug auf die Monatsverteilung ergeben, erscheint es notwendig, durch Tabelle 6 darzutun, daß zwar im allgemeinen die höchsten Frequenzzahlen in die Sommermonate fallen, jedoch sehr große Differenzen in bezug auf die einzelnen Monate nicht nachweisbar sind.

Tabelle 6.

Monatsfrequenz.

Monate	Männer	Frauen	Zusammen
Jänner	3.472	2.876	6.348
Februar	3.367	2.773	6.140
März	3.805	3.179	6.984
April	3.534	3.318	6.852
Mai	3.817	3.148	6.965
Juni	3.689	3.256	6.945
Juli	4.159	3.533	7.692
August	3.922	3.395	7.317
September	3.527	2.840	6.367
Oktober	3.292	2.882	6.174
November	2.966	2.527	5.493
Dezember	2.819	2.009	4.828
Zusammen	42.369	35.736	**78.105**

Tabelle 7.

9. Poliomyelitis anterior acuta 296 = 0·38 %.

Erscheint nach Möglichkeit auf die anamnestisch erhobene Jahreszahl der Entstehung (nicht des ersten Erscheinens im Ambulatorium) zurückgeführt.

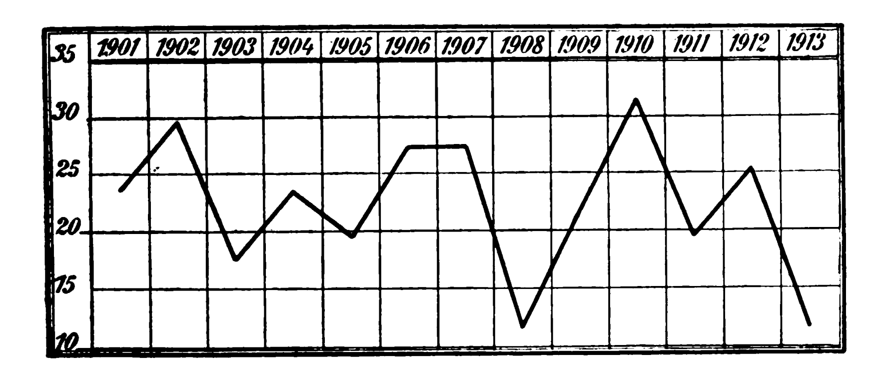


Im Jahre	Männer	Weiber	Zusammen
1901	16	8	24
1902	16	14	30
1903	6	12	18
1904	10	14	24
1905	12	8	20
1906	18	10	28
1907	12	16	28
1908	8	4	12
1909	10	12	22
1910	14	18	32
1911	16	4	20
1912	14	12	26
1913	6	6	12
	158	138	**296**

Fälle; die Höchstzahl von 32 Fällen entfiel auf das Jahr 1910.

Tabelle 8.

Häufigkeit der Poliomyelitis in den Jahren 1901 bis 1913.



Das Verhalten der beobachteten Fälle von Poliomyelitis in bezug auf die Monate, Bezirke Wiens, das Alter, die einzelnen Länder illustrieren nachstehende Tabellen.

Tabelle 9.

Monate.

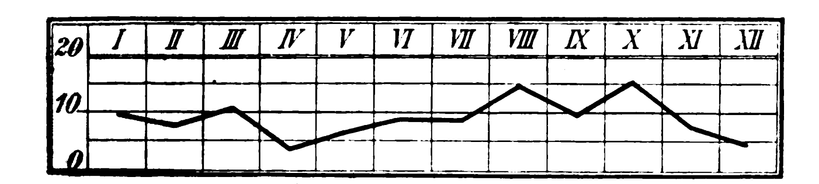




Tabelle 10.

Stadtbezirke von Wien.

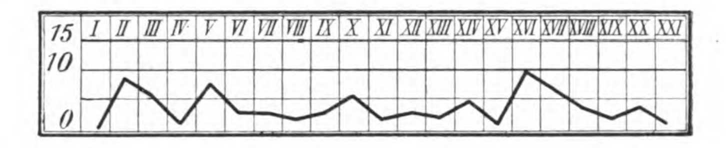


Tabelle 11.

Alter.

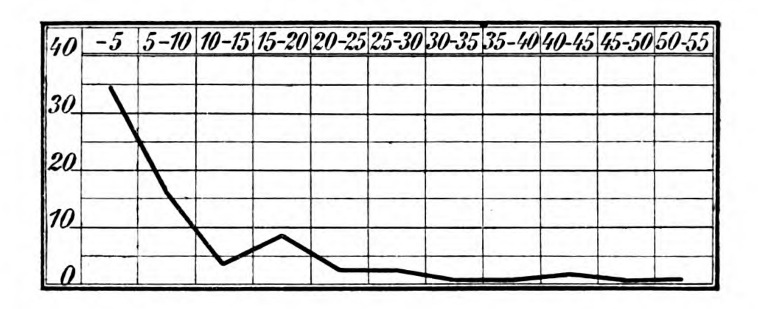
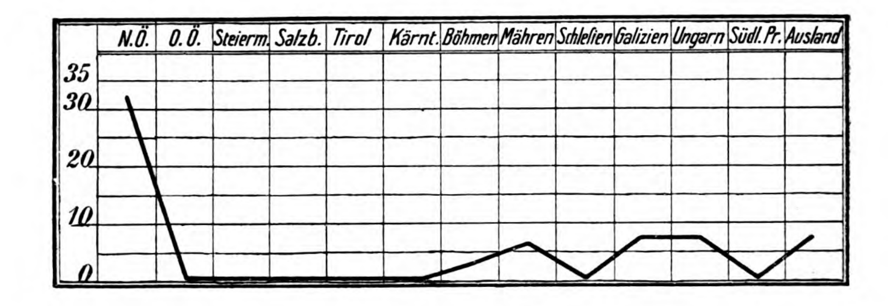


Tabelle 12.

Land.



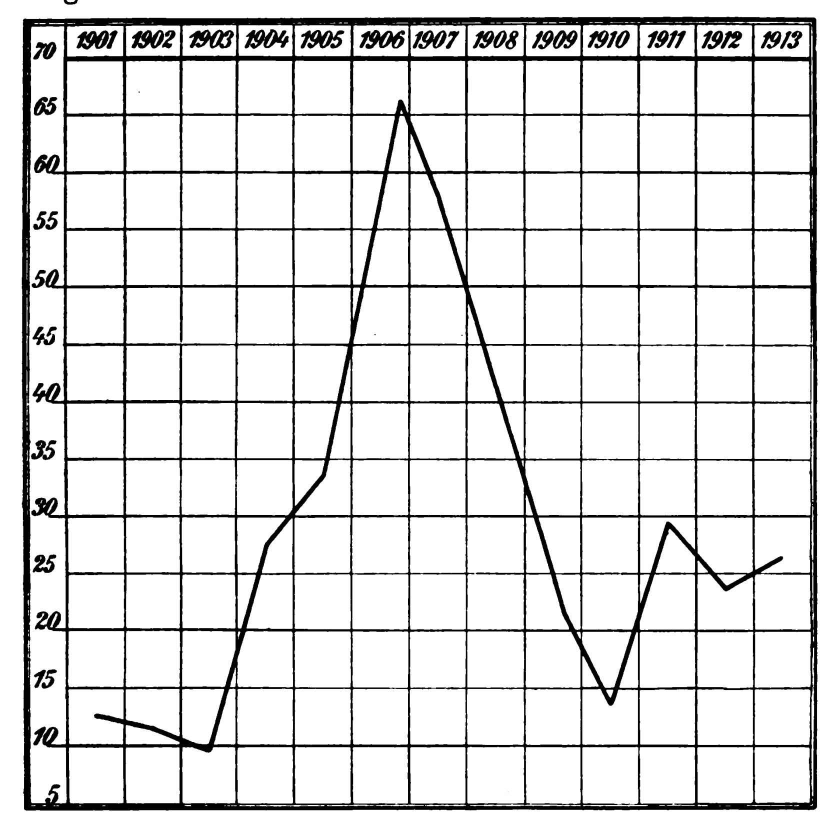
10. Zerebrale Kinderlähmung.

Auch hier, wie bei der Poliomyelitis, wurde das größte Bestreben dahin gerichtet, die Zeit der akuten Erkrankung zu ermitteln, nicht die Zeit des erstmaligen Erscheinens im Ambulatorium. Es erscheinen hier nur solche Fälle eingestellt, wo ermittelt werden konnte, daß der Beginn ein akuter war; nur solche Fälle, welche wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit als encephalitisartig angesehen werden konnten, sind im nachfolgenden enthalten.

Die Gesamtzahl 1901 bis 1913 betrug 381 = 0·48 %. Die Höchstzahl mit 67 betrifft das Jahr 1906.



Tabelle 13, betreffend das Verhalten der zerebralen Kinderlähmung in den Jahren 1901 bis 1913.



Die nachfolgenden Tabellen 14 bis 17 illustrieren das Verhalten der zerebralen Kinderlähmung nach Monaten, Wiener Bezirken, Ländern und dem Alter des Entstehens.

Tabelle 14, betreffend das Vorkommen zerebraler Kinderlähmung in den einzelnen Monaten.

Monate.

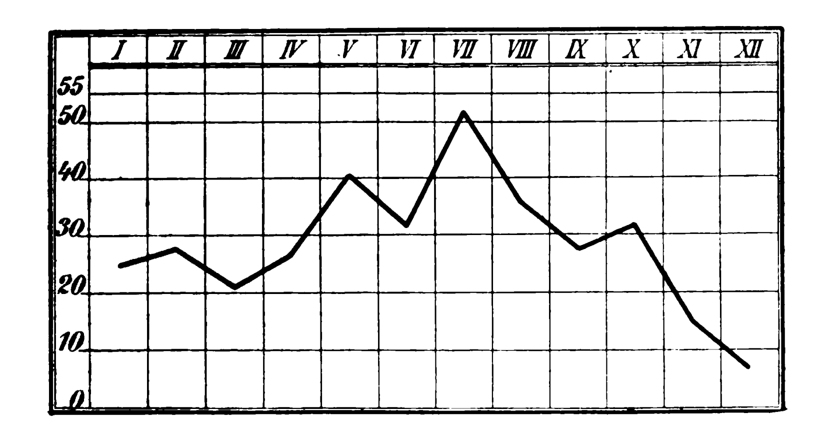


Tabelle 15. (Zerebrale Kinderlähmung.)
Bezirke.

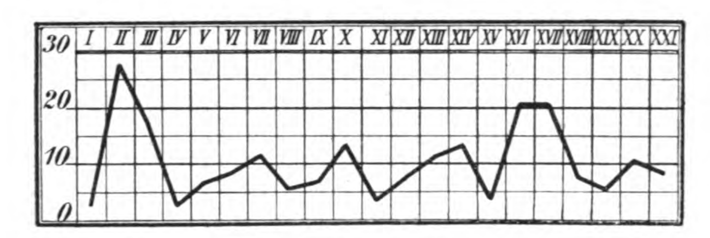


Tabelle 16. (Zerebrale Kinderlähmung.)
Länder.

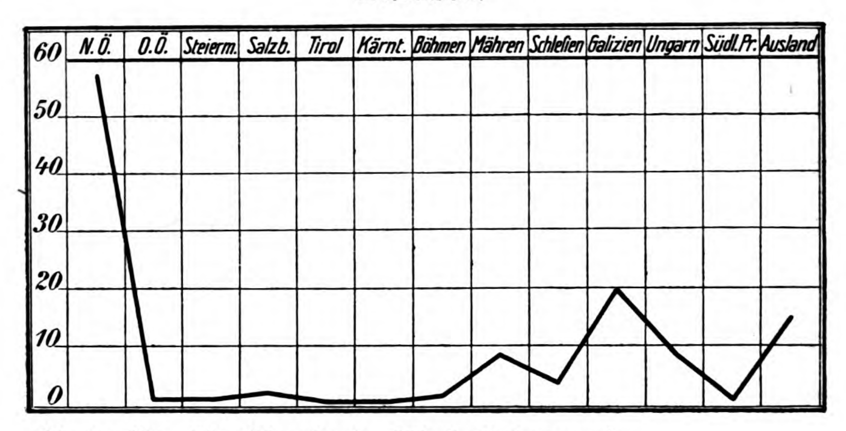


Tabelle 17. (Zerebrale Kinderlähmung.)
Alter.

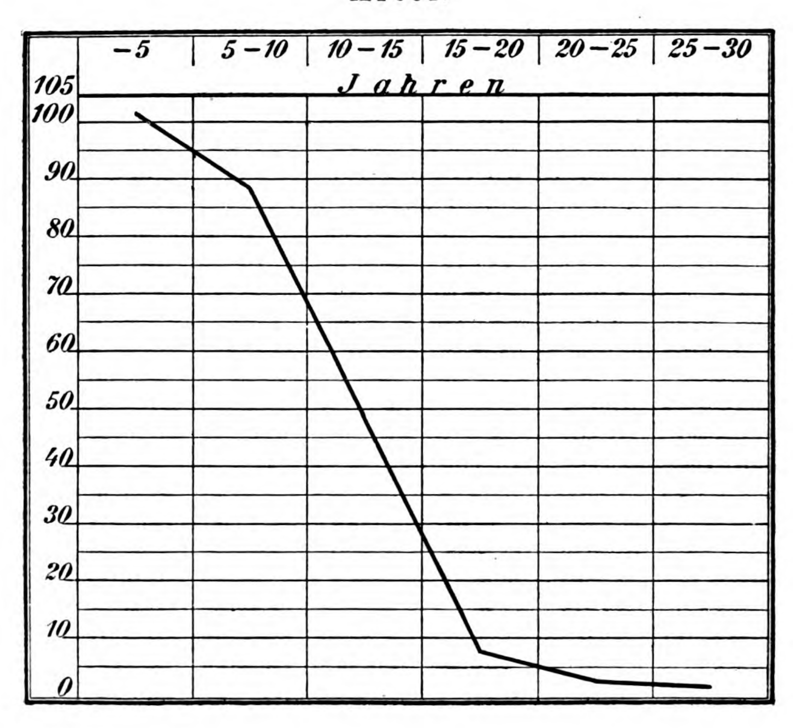


Tabelle 18.

11. Chorea minor 1032 = 1·32 %.

Jahre	Ch. minor	Rezidiv.	Ch. Gravidar.	Ch. Puerper.	Fragliche
1901 . .	96	—	—	—	—
1902 . .	69	—	—	—	—
1903 . .	82	1	—	1	—
1904 . .	76	—	—	—	—
1905 . .	92	3	—	—	2
1906 . .	89	—	—	3	1
1907 . .	80	3	—	—	—
1908 . .	81	2	—	—	1
1909 . .	87	5	4	2	—
1910 . .	63	4	3	1	—
1911 . .	72	4	—	1	1
1912 . .	69	8	2	1	2
1913 . .	76	5	1	2	—
Zusammen .	1032	35	10	11	7

Tabelle 19.

Das Alter der beobachteten Fälle von Chorea minor.

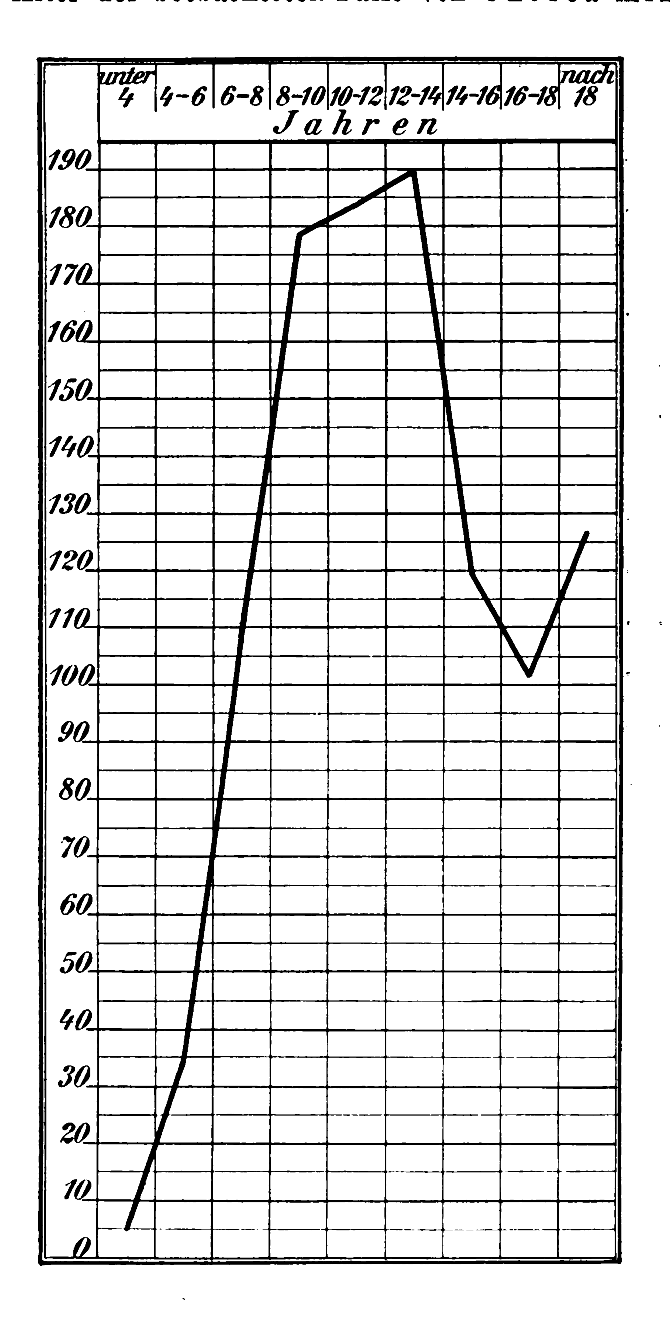
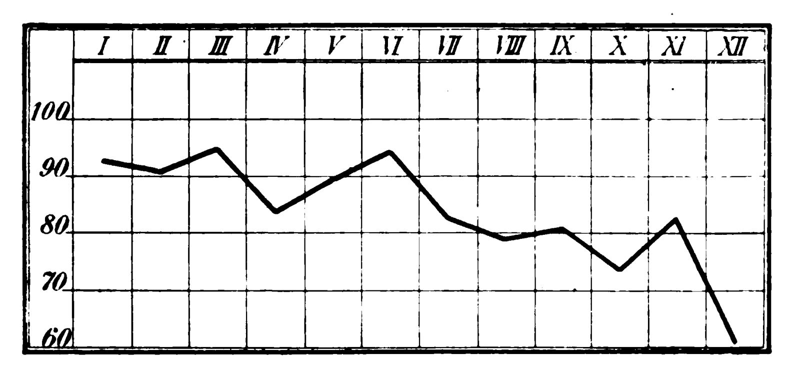


Tabelle 20.

Das Vorkommen der Chorea minor nach Monaten in den Jahren 1901 bis 1913.



Die letztangeführten drei Krankheitstypen — Poliomyelitis anterior acuta, zerebrale Kinderlähmung und Chorea — zeigen jede in bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens in den einzelnen Jahren und Jahreszeiten sowie auch in den einzelnen Wiener Bezirken und auswärtigen Provinzen ihre Besonderheiten und Eigentümlichkeiten auf. Bemerkenswert ist z. B., daß der Gipfel der Frequenzkurve der zerebralen Kinderlähmung in das Jahr 1906 fällt und im Jahre 1910 ein Tiefpunkt erreicht wird, bei der Poliomyelitis gerade das Jahr 1910 hingegen den größten Frequenzanstieg aufweist.

Bei der Chorea minor erscheint, abgesehen von den interessanten Frequenzverhältnissen, noch die sehr auffällige Häufung der Fälle (Tabelle 19) in den Altersstufen 12 bis 14 Jahre bemerkenswert. Mit Herannahen der Pubertät (14 bis 16) sinkt die Kurve „senkrecht“ herab, um dann allmählich anzusteigen.

Tabelle 21.

12. Periphere Fazialislähmung 820 = 1·05 %.

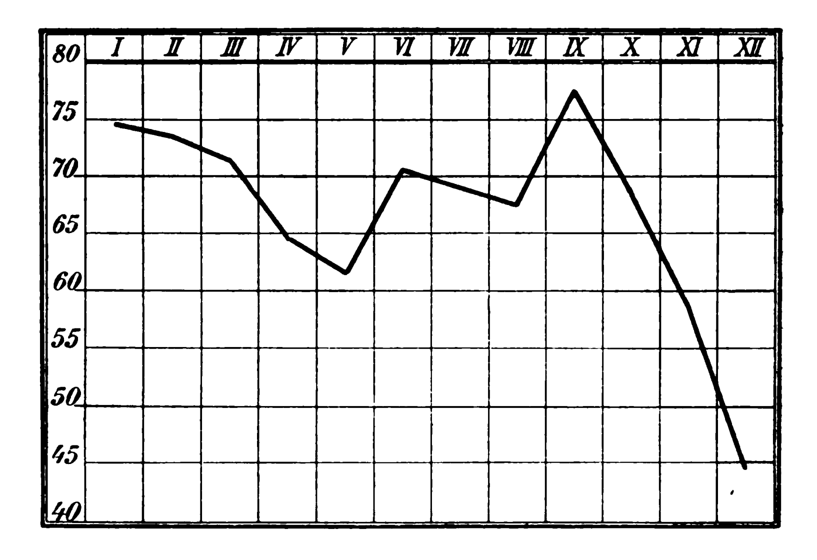
Im Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
1901	35	26	61
1902	34	24	58
1903	37	27	64
1904	35	29	64
1905	23	26	49
	164	132	296



Im Jahre	Männer	Frauen	Zusammen
	164	132	296
1906	33	45	78
1907	43	24	67
1908	40	38	78
1909	31	34	65
1910	18	29	47
1911	46	22	68
1912	21	35	56
1913	34	31	65
Endsumme	430	390	820

Tabelle 22.

Verhalten der peripheren Fazialislähmung in den einzelnen Monaten.



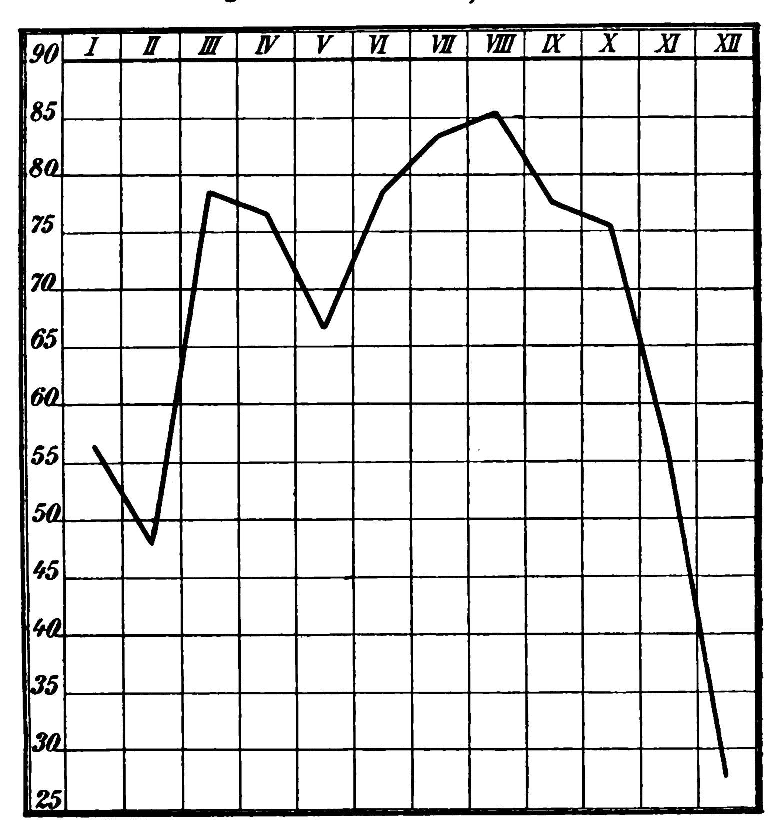
In bezug auf diese Daten verweise ich auf die bereits im Jahre 1907 veröffentlichten Erfahrungen über die periphere Fazialislähmung (Arbeiten aus dem neurologischen Institut Hofrat Obersteiners 1907).

13. Hemiplegie.

Männliche 472
weibliche 345
zusammen . . . 817 = **1·04 %**

Tabelle 23.

Verhalten der Hemiplegie in den einzelnen Monaten (Eintritt des Insultes nach Möglichkeit ermittelt).



14. Syphilitische und syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems.

A. Tabes.

Unter der Gesamtzahl ambulanter Kranker in den Jahren 1901 bis 1913 **78.105** wurde die Diagnose Tabes gestellt in männlichen 703, weiblichen 391, zusammen **1094** Fällen, d. i. **1·4**%.

Von diesen **1094** Fällen von Tabes waren:

manifeste Tabes . . . . 829 = **75·8**% von 1094
Tabes incipiens . . . . 265 = **24·2**% von 1094

Die Wassermannsche Reaktion (im Blute) wurde in **751** Tabesfällen vorgenommen, und zwar wurden von den 829 manifesten auf W. R. untersucht **547**, von den 265 inzipienten Fällen 204.



Die Unterscheidung zwischen „manifester" und „inzipienter" Tabes ist hier so vorgenommen, daß unter die erstere Gruppe sogenannte „Schulfälle", unter die zweite Gruppe zwar auch zweifellose Tabes einbezogen ist, jedoch noch in den Initialstadien, deren Bestand durch das Vorhandensein von mehreren Kardinalsymptomen der Tabes außer Frage ist. Außer diesen wurden noch **373** Fälle von fraglicher Tabes beobachtet, welche **373** Fälle jedoch in diese Statistik nicht aufgenommen sind.

Tabelle 24.

Tabes.

Gesamtfrequenz 1901 bis 1913 . . 78.105

Sichere Tabesfälle {Männer . 703, Frauen . 391} zus. 1094 = 1·4%

Davon: manifeste . . . . 829 = (v. 1094) 75·8%

inzipiente . . . . . . 265 = (v. 1094) 24·2%

Wassermannsche Reaktion.

Dieselbe wurde bei den hier verzeichneten Fällen im Blute vorgenommen.

1. Manifeste Tabes.

Von den 829 Fällen manifester Tabes wurden in dieser Weise untersucht 547
positiv befunden 395
negativ 152

Von den positiven 395 Fällen wurden 305 mit Quecksilberinjektionen, und zwar mit Hg-salicylicum in 10% Paraffinaufschwemmung behandelt.

Diese Behandlungsmethode ist die gleiche bei allen nachfolgenden Fällen, wo von Hg-Behandlung die Rede ist. Die Injektionen wurden einmal wöchentlich vorgenommen, und zwar wo es durchführbar war, 15 aufeinanderfolgend. Nach der 15. Injektion wurde nach zweiwöchiger Pause die neuerliche W. R. vorgenommen. Auf diese Untersuchungs- und Behandlungsmethodik beziehen sich die nachstehenden Angaben über „Negativwerden" oder „Positivbleiben", beziehungsweise „Wiederpositivwerden" der W. R., in welchem letzteren Falle — wo es die Umstände



gestatteten — die neuerliche Behandlung in gleicher Weise eingeleitet wurde.

Die Vornahme der W. R. erfolgte in den ersten Jahren in der serodiagnostischen Abteilung der Kliniken der Herren Professoren Finger und Riehl. Es hat sich jedoch der Übelstand gezeigt, daß ein großer Teil der Patienten nicht ohne weiteres der Weisung nachkam, sich behufs Blutentnahme in die genannten Institute zu begeben. Infolgedessen sahen wir uns gezwungen, die Blutentnahme selbst vorzunehmen und haben, damit keine Verzögerung in der Untersuchung stattfinde, Herrn Dozenten Volk, welcher im serotherapeutischen Institute mit der Vornahme der W. R. betraut ist, diese Untersuchungen übertragen. Allen genannten Instituten und Herren sind wir hiefür zu großem Danke verpflichtet.

Im Juni des vergangenen Jahres gestattete Herr Hofrat v. Wagner die Einführung der ambulatorischen Tuberkulintherapie. Über die zirka 80 bisher mit Tuberkulin behandelten Fälle wird Herr Kollege Schacherl gleich nach diesem meinem Berichte referieren.

Ich gehe nunmehr zu den einzelnen klinischen Krankheitstypen über.

Tabelle 25.

1. Wassermannsche Reaktion bei manifester Tabes.

Untersucht	547
positiv	395 = 72·22 %
negativ	152 = 27·78 %

Von 395 positiven behandelt **305**.

Es blieben positiv	52 = 17·05 %
wurden negativ	40 = 13·14 %
Von den negativ gewordenen in den nächsten sechs Monaten wieder positiv .	10 = 25·— %
Bei neuerlicher Behandlung wieder negativ geworden	1

Eine große Anzahl dieser Fälle konnte nicht wieder untersucht werden.

2*

Tabelle 26.

2. Wassermannsche Reaktion (Blut) bei inzipienter Tabes.

Anzahl der beobachteten Fälle 265
hievon untersucht auf W. R. **204**
Von diesen **204** auf W. R. untersuchten inzipienten Tabesfällen
positiv . . . . 152 = 74·51 $^0/_0$
negativ . . . . 52 = 25·49 $^0/_0$
Von **152** positiven, welche sämtlich behandelt wurden, sind durch die gleiche Behandlung wie bei den manifesten Fällen
positiv geblieben . . . . 76 = 50·0 $^0/_0$
negativ geworden . . . . 11 = 7·2 $^0/_0$
Der Rest zum größten Teil noch in Behandlung.

3. Wassermannsche Reaktion bei Tabes mit Optikusatrophie.

Von dieser Tabesform sind nur solche hier berücksichtigt, wo einerseits die Diagnose zweifellos, andrerseits die Optikusatrophie bis zu vollkommener oder fast vollkommener Amaurose gediehen war.

Unter der Gesamtzahl der Tabesfälle **1094** waren **155** = 14·16 $^0/_0$ solcher Fälle. Die W. R. wurde in 64 Fällen vorgenommen.

Von 64 Fällen W. R. (Blut) positiv . . 48 = 75 $^0/_0$
negativ . . . . 16 = 25 $^0/_0$

Von 48 positiven Fällen wurden 23 behandelt (wie oben) und blieben alle positiv.

4. Argyll Robertson.

Ohne die Möglichkeit, eine nähere Diagnose zu stellen, wurde reflektorische Pupillenstarre beobachtet in **473** Fällen, d. i. vom Gesamtmateriale 78.105 = 0·60 $^0/_0$.

In diesen 473 monosymptomatischen Fällen wurden auf W. R. untersucht **193**.

Von 193 Fällen monosymptomatischer reflektorischer Pupillenstarre war W. R. positiv . . . . 117 = 60·63 $^0/_0$
negativ . . . . 76 = 39·37 $^0/_0$

Von 117 positiven wurden behandelt (wie oben) 37.
Von 37 Behandelten blieben positiv . . . 11 = 29·7 %
wurden negativ . . . . 5 = 13·5 %
wurden negativ, dann wieder positiv . . . 2

Das Verhalten der Wassermannschen Reaktion im Blute bei Tabes verschiedener Formen und das Ergebnis der Quecksilberbehandlung war somit folgendes:

Tabelle 26.

Wassermannsche Reaktion bei verschiedenen Tabesformen.

Manifeste	+ 72·22 %
	— 27·78 %
Inzipiente	+ 74·51 %
	— 25·49 %
Tabes mit Optikusatrophie	+ 75·00 %
	— 25·00 %
Argyll Robertson	+ 60·63 %
	— 39·37 %

Erfolg der Hg.-Therapie.

Manifeste negativ geworden	13·14 %
Inzipiente negativ geworden	7·2 %
Argyll Robertson negativ geworden	13·5 %
Tabes mit Optikusatrophie negativ geworden	0

In bezug auf andere bemerkenswerte klinische Symptome erscheinen noch folgende Daten bei der Tabes bemerkenswert:

Gesamtzahl der zweifellosen Tabesfälle **1094**.

Hievon im Alter unter 20 Jahren	37 = 3·45 %
Konjugale Tabes	53 = 4·84 %
Trophische Störungen	107 = 9·87 %
Arthropatien	67 = 6·12 %

B. Dementia paralytica.

Unter der Gesamtzahl (1901 bis 1913) von 78.105 fanden sich zweifellos sichere Fälle von Paralyse:

Bei Männern	1113
bei Frauen	298
Zusammen	**1411** = 1·8 %



Fragliche Fälle, d. i. solche, wo die ambulatorische Diagnose zwar mit großer Wahrscheinlichkeit, jedoch nicht absolut sicher gestellt werden konnte, 369, von welchen 131 W. R. positiv hatten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß mindestens ein Drittel dieser Fälle Paralysen waren. Bei Hinzurechnung — um der weitestgehenden Skepsis Rechnung zu tragen — von nur ein Viertel dieser fraglichen Fälle zu den 1411 zweifellosen Fällen, ergäbe sich rund die Summe von 1500, d. h. fast 2% aller ambulanter Kranker.

Die Wassermannsche Reaktion (Blut) wurde untersucht in **244** Fällen (Fälle von Taboparalyse folgen). Diese relativ geringe Anzahl der vorgenommenen Blutuntersuchungen erklärt sich aus dem Umstande, daß in ganz schweren Fällen entweder die Untersuchung ambulatorisch nicht durchführbar war, oder die Kranken direkt der psychiatrischen Aufnahme zugeführt wurden.

Von 244 auf W. R. (Blut) untersuchten waren:
positiv . . . . 211 = 86·49%
negativ . . . . 33 = 13·51%

Von den 211 positiven wurden mit Quecksilberinjektionen (s. d. Tabes) behandelt 88.

Hievon wurden W. R. negativ . . . . 7 = 8·0 %
blieben positiv . . . . 69 = 78·4 %
negativ geworden und wieder positiv geworden . . 4

Der Rest befindet sich zum größten Teile noch in Behandlung.

Tabelle 27.

Dementia paralytica.

Gesamtfrequenz 1900 bis 1913 . . .	78.105	
Sichere Pp Männer . . . 1113		
Frauen . . . 298 . . .	1.411	= 1·8 %
(Fragliche 369).		
W. R. untersucht (Blut)	244	
positiv	211	= 86·49%
behandelt 88 negativ	33	= 13·51%
durch Hg. Kur negativ geworden . .	7	= 8·00%
bei Hg. Kur positiv geblieben . . .	69	= 78·4 %

Von den negativ gewesenen 33 Fällen ist jedoch folgendes zu sagen: Es wurde bei allen negativ befundenen Paralysen die



W. R. entweder in derselben Woche oder bis zu 3 Wochen später wiederholt; dabei ergab sich, daß bis auf einen einzigen Fall, welcher später nicht mehr zu eruieren war, die Komplementablenkung neuerlich ein positives Resultat ergab. Wieso bei der ersten Untersuchung die W. R. in diesen Fällen negativ war, können wir nicht sagen. Es folgt jedoch aus diesen Erfahrungen, daß das Negativwerden der W. R. bei Paralyse durch Hg.-Therapie mit größter Vorsicht aufzunehmen ist, und daß bei negativ gewesenem oder gewordenem W. große Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose begründet sind.

Meine Herren!

Aus diesen Erfahrungen resultiert vor allem das Eine: Daß die W. R. am hartnäckigsten sich verhält bei Paralyse und bei den amaurotischen Formen der Tabes. Es scheint daraus hervorzugehen, daß die Spirochaeten-Invasion bei Tabes amaurotica und Dementia paralytica, wo sie in beiden Fällen zerebrales Gewebe betrifft, seltener als in allen anderen Fällen spätluetischer Erkrankung des Zentralnervensystems sich disseminiert, d. h. die übrigen Teile des Zentralnervensystems befällt und in beiden Fällen am hartnäckigsten sich erhält. So könnten wir uns die bekannte, bisher unverständliche Erscheinung erklären, daß bei amaurotischer Tabes der spinale Prozeß selten zu voller Ausbildung gelangt. Da wir bisher dieses rätselhafte Verhalten der wie man sagt „durch Amaurose zum Stillstande kommenden Tabesformen“ („Tabes arrested by blindness“) gar nicht zu erklären vermochten, möchte ich mit aller gebotenen Reserve diese Theorie aufstellen.

C. Taboparalyse.

Die Kombination von Tabes und Paralyse (und zwar in manifester Weise, fragliche Fälle sind hier nicht inbegriffen) wurde in **371** Fällen beobachtet. Von diesen wurden auf W. R. untersucht **113**.

Es erwies sich die W. R. positiv in 73 Fällen = 64·6 %
negativ in 40 Fällen = 35·4 %

Von 73 positiven Fällen wurden behandelt (Hg.) **41**.

Wurden durch die Hg.-Therapie negativ . . . 3 = 7·31 %
blieben positiv . . . . 21 = 51·2 %

Der Rest befindet sich zum größten Teile noch in Behandlung.



Von anderen klinischen Symptomen und Details der Dementia paralytica seien hervorgehoben:

Fälle unter 20 Jahren . . . . **33** = 8·9 %
Konjugale Fälle . . . . **47** = 12·7 %

Über diese letztere Kategorie, die juvenilen, konjugalen Fälle und die luetischen Familien hat Schacherl auf dem letzten Naturforschertag (September 1913) berichtet. Es fanden sich damals — die Zahl hat seither wesentlich zugenommen — 84 Familien mit 234 Mitgliedern. Bei **227** dieser Personen wurde die W. R. vorgenommen und ergab **143** mal ein positives Resultat. Nonne sagte damals in der Diskussion, daß seine eigenen Befunde mit diesen Zahlen bis auf ein Zehntel Prozent übereinstimmen.

D. Lues cerebri.

Von 1901 bis 1913 **341** Fälle (= 0·43 % der Gesamtfrequenz).
W. R. (Blut) in **115** Fällen, hievon positiv in 99 = 86·09 %
hievon negativ in **16** = 13·91 %

Nach Hg.-Behandlung von 90 behandelten

positiv geblieben . . . . 22 = 24·5 %
negativ geworden . . . . 12 = 13·4 %
negativ geworden, wieder positiv geworden 2

Tabelle 28.

Taboparalyse.

Gesamtzahl	**78.105**
Taboparalyse	371 = 0·475 %
untersucht auf W. R.	113
positiv	73 = 64·6 %
negativ	40 = 35·4 %
durch Hg negativ geworden	3 = 7·31 %
bei Hg positiv geblieben	21 = 51·2 %

Lues cerebri.

Gesamtzahl	**78.105**
Lues cerebri	341 = 0·43 %
untersucht auf W. R.	**115**
davon positiv	99 = 86·09 %
davon negativ	16 = 13·91 %
positiv geblieben	22 = 24·5 %
negativ geworden	12 = 13·4 %
negativ und wieder positiv geworden	2



Von dem gesamten Materiale, 78.105 Fällen, betrug Syphilis und Metasyphilis des Zentralnervensystems:

		männlich	weiblich	Verhältnis männlich : weiblich
Tabes	1094	703	391	1·8 : 1
(Tabes mit Optikusatrophie	155	124	31	4 : 1)
Reflektorische Pupillenstarre	473	378	95	3·9 : 1
Dementia paralytica	1411	1113	298	3·7 : 1
Fragliche Fälle von Paralyse (W. R. +)	131	100	31	3·2 : 1
Taboparalyse	371	326	45	7·3 : 1
Lues cerebri	341	183	158	1·2 : 2
zusammen	3821			

In dieser Zahl erscheinen wiederum nur die absolut sicheren Fälle inbegriffen; bei Hinzurechnung einer großen Anzahl von Fällen syphilitischer Ätiologie anderer als der angeführten Art (z. B. Endarteritis syphilitica, Myelitis und spastische Spinalparalyse, disseminierte Encephalo-myelitis luetica) würde sich auch diese Zahl wesentlich erhöhen. Schließlich sind auch weder die zahlreichen Fälle florider syphilitischer Erkrankung noch der luetischen Knochen- und Periosterkrankungen inbegriffen. Von letzterer Kategorie ist insbesondere eine große Zahl der osteo-periostalen Schädelaffektionen unter dem Bilde der „Cephalea“ zur Beobachtung gelangt. Dies alles abgerechnet, verbleibt noch immer eine Zahl von zirka 4000, d. i. = zirka 5% des gesamten Materiales.

Meine Herren!

Ich bin mir dessen vollkommen bewußt, daß jede noch so sorgfältige Statistik in naturwissenschaftlichen Fächern nur mit großer Vorsicht zu praktischer Schlußfolgerung herbeigezogen werden darf. Immerhin besitzen so große Zahlen neben einem klinischen auch ein gewisses soziales Interesse. Der ambulatorische Teil unseres klinischen Betriebes hatte bisher unter der Ungunst räumlicher Verhältnisse schwer zu leiden. Nunmehr hat Herr Hofrat v. Wagner

nach jahrelangem Bemühen erreicht, daß dem Ambulatorium, im Vergleiche zu früher, großartige Räume zur Verfügung gestellt wurden und auch eine territoriale Vereinigung mit der Klinik eintrat. Ich bitte Herrn Hofrat mit dem Danke unserer Patienten und der mit mir im Ambulatorium arbeitenden Kollegen die Versicherung entgegenzunehmen, daß der einzige, einigermaßen in Betracht kommende Besitzstand mitübersiedelt ist in das neue Heim: die alte Arbeitsfreude.

Aus dem Ambulatorium der k. k. Universitätskliuik für Psychiatrie und Neuropathologie.
(Vorstand: Hofrat Professor J. v. Wagner-Jauregg.)

Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten.[1])

Von

Dr. Max Schacherl, Assistenten der Klinik.

Seit die Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse mehr und mehr in den Vordergrund unserer therapeutischen Maßnahmen gerückt ist, war selbstverständlich das Interesse aller Fachkreise darauf gerichtet, die Einwirkung der Bakteriotherapie auf die syphilogenen Späterkrankungen des Nervensystems zu erproben. Döllkens diesbezügliche Untersuchungen zeugen in beredter Weise für diese Bestrebungen.

Da nun eine Reihe hierhergehöriger Erkrankungen, vor allen anderen die Tabes in ihrem eminent chronischen Verlauf sich der internen Spitalsbeobachtung leicht entzieht, lag es nahe, die Durchführung antiluetischer Kuren kombiniert mit Bakteriotherapie, vor allem mit Tuberkulin, das an liegendem Krankenmaterial genügend ausgeprobt schien, auch an ambulanten Kranken zu versuchen und damit zugleich die Durchführung der Kuren in noch größerem Ausmaße zu ermöglichen.

Wir begannen im Juni 1913 mit der Durchführung ambulanter Tuberkulinkuren bei Tabes und Paralyse. Wenn ich derzeit, acht Monate nach Einführung dieser Behandlungsweise nur über 76 unternommene Kuren berichten kann, so erscheint diese Zahl

[1]) Vorläufige Mitteilung, erstattet in der Sitzung vom 10. Februar 1914 des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.



unserem reichen Ambulanzmaterial gegenüber verschwindend klein. Dies wird dadurch erklärt, daß die Kranken oder deren Angehörige ursprünglich vor den in Aussicht gestellten Temperatursteigerungen zurückschreckten, die Kur verweigerten oder auch nach einer oder mehreren Injektionen ausblieben.

Erst allmählich und erst als wir — wie ich vorwegnehmen möchte — auf einige Erfolge blicken konnten, wurde die Furcht unserer Kranken überwunden.

Gegenwärtig haben wir 28 Patienten gleichzeitig in Tuberkulinbehandlung, während anfangs 23 Kranke die Kur nach einer oder mehreren Injektionen abbrachen. Nach Abzug dieser noch im Gange befindlichen und der nicht zu Ende geführten Kuren, sowie eines Todesfalles verbleiben uns bis jetzt 24 vollendete Kuren.

Die Kuren wurden stets in Kombination mit Quecksilber, wie schon erwähnt, bei Tabes und Paralyse unternommen. Erst in den letzten Tagen wurden auch zwei Fälle zerebrospinaler Lues in Tuberkulinbehandlung genommen.

Bezüglich der Durchführung der Behandlungen möchte ich hervorheben, daß dafür die seinerzeit von v. Wagner aufgestellten Grundregeln maßgebend waren. Nur bezüglich der Anfangsdosis mußte für die ambulatorische Behandlung insofern eine Modifikation eintreten, als wir uns gezwungen sahen, mit niedrigeren Dosen (0,0005 Alt-Tuberkulin-Koch) zu beginnen, und zwar aus zwei Gründen: erstens bekamen wir — wahrscheinlich weil die Kranken trotz Temperaturanstiegs noch häusliche Arbeiten verrichteten — einige Hyperpyrexien, und zweitens waren uns niedrigere Dosen schon deshalb willkommen, weil wir so hinreichend Zeit gewannen, unser im Thermometrieren sehr unbeholfenes Krankenmaterial diesbezüglich entsprechend zu schulen. So war es, wenn wir die sonst gebräuchliche Anfangsdosis von 0,01 A. T. K. erreicht hatten, möglich, die von den Kranken dreistündig registrierten Temperaturen zur Eintragung in die Temperaturtabellen des Ambulatoriums, zur Bestimmung der erreichten Höchsttemperatur und damit zur Feststellung der nächsten Tuberkulindosis zu verwerten.

Daß wir trotz der kleinen Anfangsdosis ziemlich gute Reaktionen erzielten, zeigt ein Blick auf die erste Tabelle, in welcher das Gesamtmaterial der bis jetzt in Behandlung genommenen Kranken verwertet wurde.

Reaktion.

		ohne Reaktion	schwache Reaktion	mittlere Reaktion	starke Reaktion	fraglich
Gesamtzahl	76	2	12	28	29	5
Paralyse	38	1	7	14	14	2
Tabes	36	1	5	12	15	3
Lues esp.	2	—	—	2	—	—

Die beiden reaktionslos verlaufenden Fälle betreffen einen Paralytiker, der einen Tag nach der dritten Injektion in einem apoplektischen Insult starb, und einen Tabetiker, der die Kur vorzeitig abbrach. Die in der Rubrik „fraglich“ angeführten Fälle sind solche, bei denen wir die Temperaturbestimmung nicht verwerten konnten.

Auf die einzelnen Erkrankungsformen verteilt, stellen sich die Verhältnisse folgendermaßen dar:

Paralyse.

		Kur durchgeführt	Kur nicht durchgeführt	noch in Behandlung	WR +
Gesamtzahl	38	13	15	10	38
ungebessert		1	2	—	16
gebessert		7	1	—	—
erwerbsfähig		5	—	—	—
gestorben		—	1	—	—
ohne Nachricht		—	11	—	22

Bei 38 Paralytikern wurden bis jetzt 13 Kuren zu Ende geführt. Dabei trat in sieben Fällen eine — in einzelnen Fällen weitgehende — Besserung ein. Fünf Fälle wurden wieder erwerbsfähig und gehen derzeit ihrem Berufe ohne Störung nach.

Unter diesen möchte ich einen Fall besonders hervorheben, weil wir an ihm — allerdings unfreiwillig — den Erfolg der Einwirkung kombinierter Bakterientoxine beobachten konnten. Der Patient ist ein Ekzematiker, der unter dem auf die Injektionsstelle geklebten Deckpflaster Ekzem bekam, kratzte und eine Phlegmone acquirierte. Er wurde auffallend schnell luzid und ist es seither — fünf Monate — auch geblieben.

Bei der tabischen Ataxie erzielten wir bei sechs unter acht durchgeführten Kuren eine erhebliche Besserung. Bei zwei Fällen, die mit Arthropathien kompliziert sind, konnten wir keine Besserung

der ataktischen Beschwerden, wohl aber in einem Fall eine Verminderung, im anderen ein Schwinden des Gelenkshydrops (in beiden Fällen handelt es sich um Kniegelenksveränderungen) feststellen. Leider beginnt sich jetzt — drei Monate nach Abschluß der Tuberkulinkur — im ersten Fall das Gelenk wieder zu füllen.

Tabische Ataxie.

		Kur durchgeführt	Kur nicht durchgeführt	noch in Behandlung	WR +
Gesamtzahl	23	8	6	9	18
ungebessert		2	6	—	5
gebessert		6	—	—	1
geheilt		—	—	—	—
gestorben		—	—	—	—
ohne Nachricht		—	—	—	12

In drei bei gastrischen Krisen durchgeführten Kuren hörten die Anfälle bei zwei Fällen bis jetzt vollkommen auf, in einem Fall trat eine erhebliche Verminderung der Zahl der Anfälle ein.

Gastrische Krisen.

		Kur durchgeführt	Kur nicht durchgeführt	noch in Behandlung	WR +
Gesamtzahl	13	3	3	7	12
ungebessert		—	3	—	2
gebessert		1	—	—	1
geheilt		2	—	—	—
gestorben		—	—	—	—
ohne Nachricht		—	—	—	9

Bezüglich der lanzinierenden Schmerzen, die ich hier nicht besonders registriert habe, weil sie zufällig über das ganze bis jetzt mit Tuberkulin behandelte Krankenmaterial verteilt sind, möchte ich bemerken, daß wir mit ganz wenigen Ausnahmen nach den ersten Tuberkulininjektionen ein Ansteigen der Beschwerden (wie übrigens auch bei den gastrischen Krisen) und erst im weiteren Verlauf der Kur einen Rückgang der Schmerzen beobachten konnten. Derzeit sind mit einer einzigen Ausnahme unsere elf durchbehandelten Tabiker schmerzfrei.

Unter sechs Fällen von Blasenstörungen bei unseren durchgeführten Kuren sind vier gebessert, einer zur Zeit diesbezüglich



beschwerdefrei, bei einem Fall besteht die Blasenstörung unverändert fort.

Dies die bisherigen Resultate unserer ambulatorischen Tuberkulinbehandlung.

Wenn dieselben auch noch keineswegs geeignet erscheinen, ein endgültiges Urteil zu gestatten, so zeigen sie dennoch jedenfalls, daß die Tuberkulinkur auch ambulatorisch in größerem Ausmaß durchgeführt werden kann, und daß sie, wie auch Döllkens Erfahrungen lehren, nicht nur bei Paralyse, sondern auch bei Tabes eine aussichtsvolle ist.

Es wird unsere Aufgabe sein, unsere bisherigen Versuche in größerem Maßstabe und unter Einbeziehung der zerebrospinalen Lues fortzusetzen.

Literatur.

Döllken, Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Berlin. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 21.

Pilcz, Über Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f.Psych. XXV.

— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralysis progressiva. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 30.

— Zur Tuberkulinbehandlung des Paralytiker. Psych. neurol. Wochenschr. 1909, Nr. 49.

— Zur Prognose und Therapie der Paralysis progressiva. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. IV, Heft 4.

— Weiterer Bericht über die Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschrift 1912, Heft 30 u. 31.

— Sitz.-Ber. d. III. intern. Kongr. f. Neurol. u. Psych. in Gent 1913.

v. Wagner, Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. für Psych. VII.

— Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener med. Wochenschrift 1909, Nr. 38.

— Sitz.-Ber. d. XVI. internat. Kongr. in Budapest 1909.

— Über Behandlung d. progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klin. Wochenschrift 1912, Heft 1.



Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Tokio.
(Vorstand: Prof. Dr. S. Kure.)

Über Anwendung des Gehirnextrakts als Antigen bei der Wassermannschen Reaktion.

Von

Stabsarzt **Dr. Hirotochi Maruyama.**

Die Frage, ob Extrakt des Paralytikergehirns mit Paralytikerserum in gewisse spezifische Komplementbindung trete, steht, soweit meine Kenntnis reicht, noch offen. Um die Frage zu entscheiden, habe ich seit Februar vorigen Jahres verschiedene Extrakte des Paralytikergehirns, Alkohol-, Alkoholäther- sowie Azetonextrakt, zubereitet und in einer Reihe von Versuchen als Antigen bei der Wassermannschen Reaktion erprobt. Unter den Lipoiden in der Gehirnsubstanz werden bekanntlich gesättigte Phosphatide durch Alkohol, Lezithine durch Äther, Neutralfett und Cholesterin durch Azeton und schließlich ungesättigte Phosphatide durch Petroläther extrahiert.

Unter diesen Extrakten gelangt der Azetonextrakt schließlich sowohl mit Paralytikerserum als mit Serum von Syphiliskranken zu positivem Resultat. Andererseits hat es sich aber herausgestellt, daß Azetonextrakt nichtparalytischer Gehirne gerade dieselbe Wirkung aufweist, wie jener des Paralytikergehirns. Dadurch bekam meine ursprüngliche Idee eine fundamentale Änderung: Azetonextrakt des Gehirns sei überhaupt als Antigen brauchbar.

Bei der Wassermannschen Reaktion sind bekanntlich verschiedene Substanzen und Organextrakte als Antigene angewendet worden: so z. B. Lezithin (Porges und Meier), taurocholsaures Natron (Levaditi und Yamanouchi), Cholesterin — Vaselin (Fleischmann), Seife + Lecithin (Sachs und Rondoni), Lezithin + Cholesterin (Browing), Extrakte von Leber erbsyphilitischer Kinder, von Meerschweinchen- sowie Rinderherzen (Landsteiner, Müller, Pötzl), Extrakte von Nieren, Milz und Leber der Kaninchen und Katzen (Schatiloff und Isabolinski) usw.



Mit dem Azetonextrakt des Gehirns geht man folgendermaßen vor: man zermalmt Gehirnstücke in einem Mörser zu einer breiigen Masse und vermischt sie darauf in einem Kolben mit fünfzigfachem absolutem Azeton. Man läßt das Gemisch nach kräftigem Schütteln 12 Stunden lang bei 37° C im Brutschrank und dann 24 Stunden lang in der Zimmertemperatur stehen. Das Filtrat wird weiter in der Zimmertemperatur bis zu zirka einem Fünftel der Anfangsmenge verdampft.

Die Herstellungsweise des Alkoholextrakts von Gehirn und Meerschweinchenherzen ist nicht anders als gewöhnlich mit der Ausnahme, daß man der Organmasse eine fünfzigfache Menge absoluten Alkohols zusetzt und das Filtrat derselben in einer flachen Schale bei 60° C bis zu fast einem Fünftel der Anfangsmenge verdampft.

Das Material meines Versuches stammt von vier Fällen von Paralyse und einem Fall von Sinusthrombose (angeblich frei von Lues), während das Resultat jedesmal durch Herzextrakt von Meerschweinchen kontrolliert wurde.

Zur Bequemlichkeit sollen die dargestellten Extrakte hier folgendermaßen gekürzt werden:

MA = Alkoholextrakt von Meerschweinchenherzen,
PAI und PAII = Alkoholextrakt eines Paralytikergehirns,
PAIII = Alkoholätherextrakt eines Paralytikergehirns,
PAIV = Azetonextrakt eines Paralytikergehirns,
NAI = Azetonextrakt eines Sinusthrombosegehirns.

Die Vorversuche bestehen aus folgenden Reihen:

Die dargestellten Extrakte dürfen weder Selbsthämolyse noch Selbsthemmung zeigen (Tabelle 1 bis 4).

Tabelle 1.
Selbsthämolyse bei Antigen MA.

Nr. der Röhrchen	Antigen MA	Kochsalzlösung		Hämolytisches System		Resultat
1	0·2	gefüllt auf 1·5 Kubikzentimeter (siehe Seite —)	1 Stunde bei 37° C	1·0	1 Stunde bei 37° C	0
2	0·1			1·0		0
3	0·05			1·0		0
4	0·025			1·0		0
5	0·012			1·0		0
6	0·006			1·0		0





Tabelle 2.
Selbsthemmung bei Antigen MA.

Nr. der Röhrchen	Antigen MA	Kochsalzlösung	Komplement M-Serum 1:10		Hämolytisches System		Resultat
1	0·2	gefüllt auf 1·0 Kubikzentimeter (siehe Seite —)	0·5	1 Stunde bei 37° C	1·0	1 Stunde bei 37° C	+ + +
2	0·1		0·5		1·0		±
3	0·05		0·5		1·0		—
4	0·025		0·5		1·0		—
5	0·012		0·5		1·0		—
6	0·006		0·5		1·0		—

+ + + = komplette Hemmung, + + = fast komplette Hemmung, + = große Kuppe, ± = kleine Kuppe, — = komplette Lösung.

Diese Zeichen gelten auch in den folgenden Tabellen.

1. Dies geschieht wie folgt. Ins erste von den sechs Röhrchen nimmt man 0·4 Kubikzentimeter des Extrakts und 0·6 Kubikzentimeter Kochsalzlösung und füllt jedes von den übrigen Röhrchen mit 0·5 Kubikzentimeter Kochsalzlösung. Vom ersten Röhrchen nimmt man 0·5 Kubikzentimeter der Mischung und setzt sie ins zweite, und von diesem wieder ins dritte, analog der Technik, die im allgemeinen für die Agglutinationsprüfung verwendet wird. Vom letzteren Röhrchen wird 0·5 Kubikzentimeter weggenommen. In allen sechs Röhrchen setzt man darauf bei Tabelle 1 1·0 Kubikzentimeter, bei Tabelle 2 0·5 Kubikzentimeter Kochsalzlösung ein.

Resultate mit andersartigem Antigen sind folgende:

Tabelle 3.
Selbsthämolyse bei Antigen PAI—NAI.

Nr. der Röhrchen	bei Antigen				
	PAI	PAII	PAIII	PAIV	NAI
1	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0

Tabelle 4.

Selbsthemmung bei Antigen PAI — NAI.

Nr. der Röhrchen	bei Antigen				
	PAI	PAII	PAIII	PAIV	NAI
1	+ + +	+ + +	+	+ + +	+ + +
2	±	±	±	+	+
3	—	—	—	—	—
4	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—
6	—	—	—	—	—

Nach diesem Vorversuche ist 0·025 Kubikzentimeter von jedem Extrakt als Antigen brauchbar. Beim Gebrauche wird daher jedes Extrakt mit 0·85 prozentiger Kochsalzlösung auf das Zwanzigfache verdünnt; 0·5 Kubikzentimeter davon kommt immer als Antigen zur Anwendung.

Die Extrakte müssen aber nach ihrer Titerveränderung öfters geprüft und dementsprechend korrigiert werden.

Die eigentliche Prüfung der Reaktion wird in den folgenden Tabellen (5 und 6) angegeben.

Blut der Kranken wird immer aus Kubitalvenen mit einer sterilisierten Spritze abgenommen. Ausgeschiedenes Serum und Spinalflüssigkeit werden durch Erwärmen auf 56° Celsius durch 30 Minuten inaktiviert.

Hämolytisches Serum wird jedesmal nach seiner Wirkung geprüft, um den Eintritt etwaiger Abschwächung sicher auszuschließen. In der Reaktion wird die vierfache Dosis der minimalen komplementlösenden Menge gebraucht.

Als Blutaufschwemmung kommt eine fünfprozentige Lösung von Ziegenblutkörperchen, welche mit Kochsalzlösung dreimal ausgewaschen sind, zur Verwendung.

Als Komplement kommt zehnprozentige Lösung von ganz frischem Meerschweinchenblutserum zur Verwendung.



Tabelle 5.

Die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum.

Nr. der Röhrchen	Serum des Kranken	Kochsalzlösung	Antigen	Komplement 1:10		Hämolitisches System		Resultat
1	0·2	gefüllt auf 0·5 Kubikzentimeter (s. S. —)	—	0·5	1 Stunde bei 37° C	1·0	1 Stunde bei 37° C	muß lösen
2	0·1		0·5	0·5		1·0		+ + +
3	0·05		0·5	0·5		1·0		+ +
4	0·025		0·5	0·5		1·0		+
5	0·012		0·5	0·5		1·0		±
6	0·006		0·5	0 5		1·0		—
Kontrolle 7	—	—	1·0	0·5		1·0		muß lösen
8	—	0·5	0·5	0·5		1·0		muß lösen
9	—	1·3	—	0·2		1·0		muß lösen
10	—	1·2	—	0·3		1·0		muß lösen
11	—	1·5	—	—		1·0		muß nicht lösen

Ins erste Röhrchen nimmt man 0·4 Kubikzentimeter Krankenserum und 0·6 Kubikzentimeter Kochsalzlösung und füllt die anderen fünf Röhrchen mit 0·5 Kubikzentimeter Kochsalzlösung. Ferner wie in der Tabelle 2.

Tabelle 6.

Die Wassermannsche Reaktion mit Spinalflüssigkeit.

Nr. der Röhrchen	Spinalflüssigkeit des Kranken	Kochsalzlösung	Antigen	Komplement 1:10		Hämolytisches System		Resultat
1	0·5	gefüllt auf 0·5 Kubikzentimeter	—	0·5	1 Stunde bei 37° C	1·0	1 Stunde bis 37° C	muß lösen
2	0·5		0·5	0·5		1·0		+ + +
3	0·35		0·5	0·5		1·0		+ +
4	0·20		0·5	0·5		1·0		+
5	0·10		0·5	0·5		1·0		±
6	0·05		0·5	0·5		1·0		—
Kontrolle 7	—	—	1·0	0·5		1·0		muß lösen
8	—	0·5	0·5	0·5		1·0		muß lösen
9	—	1·3	—	0·2		1·0		muß lösen
10	—	1·2	—	0·3		1·0		muß lösen
11	—	1·5	—	—		1·0		muß nicht lösen

Bei diesen Versuchen ist die eigentliche Wassermannsche Reaktion, in welcher Alkoholextrakt des Meerschweinchenherzens als Antigen verwendet ist, immer gleichzeitig und unter gleichen Umständen ausgeführt worden, um Vergleiche anzustellen.

Einfachheitshalber wird das Resultat in der folgenden Tabelle kurz zusammengefaßt.

Tabelle 7.

Nr. der Röhrchen					Gesamtresultat
2	3	4	5	6	
+++	+++	+++	+++	++	} = +++
+++	+++	++	+	±	
+++	++	+	±	—	} = ++
++	++	+	—	—	
++	+	±	—	—	} = +
+	±	—	—	—	
—	—	—	—	—	= —

Die Resultate bei der Paralyse und anderen Psychosen werden in den folgenden Tabellen (8 bis 10) angegeben.

Tabelle 8.
Alkoholextrakte des Gehirns als Antigen.
Verschiedene Krankensera.

Fall	Nr.	Name	Krankheit	eigentl. WR	bei Antigen PAI	PAII	PAIII
1	1	G. O.	Paralyse	+	—		
	2	dop.	dop.	+	—		
2	3	K. A.	dop.	+++	—		
3	4	K. N.	dop.	+++	—		
4	5	Y. T.	dop.	++			—
5	6	E. M.	dop.	++			—
6	7	J. H.	dop.	+++	—		
7	8	N. S.	dop.	++		—	
8	9	G. T.	Syphilis II.	+++	—		
9	10	M. N.	Manie	—			—
10	11	Y. K. ♀	dop.	+++	—		
11	12	Y. S. ♀	dop.	—			—
12	13	M. K.	Katatonie	—			—
13	14	M. H.	dop.	—	—		
14	15	T. I.	D. Paranoid.	—	—		
15	16	U. Z.	Hebephrenie	—			—
16	17	N. T.	Alkoholismus	—	—		
17	18	M. S.	Gesunde	—	—		
mit Spinalflüssigkeit							
18	19	K. T.	Manie	—	—		

Man sieht wohl ein, daß bei allen Fällen von Paralyse und je einem Fall (Nr. 9 und 11) von Syphilis und Manie Reaktion mit Alkohol- sowie Alkoholätherextrakt als Antigen negativ ist, während die eigentliche Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt. Bei den sonstigen Psychosen ist auch die eigentliche Wassermannsche Reaktion natürlich negativ ausgefallen.

Tabelle 9.
Azetonextrakte des Gehirns als Antigen.
Verschiedene Krankensera.

Fall	Nr.	Name	Krankheit	eigentliche WA	bei Antigen PAIV	bei Antigen NAI
1	20	G. O.	Paralyse	+	+	
3	21	K. N.	dop.	+ + +	+ + +	+ + +
19	22	T. S. ♀	dop.	+ + +	+ + +	+ + +
20	23	T. Z.	dop.	+ + +	+ + +	+ +
21	24	Y. F.	dop.	+	—	—
22	25	J. H.	Paralyse?	—	—	—
23	26	F. T.	Dem. Senilis	+ + +	+ +	+
8	27	G. T.	Syphilis II	+ + +	+ + +	+ + +
24	28	S. I.	period. Manie?	+ + +	—	—
25	29	H. T.	Manie	—	—	—
26	30	K. A. ♀	dop.	—	—	—
27	31	I. K. ♀	do.	—	—	—
28	32	Y. M.	Dem. praecox	—	—	—
29	33	Z. Y. ♀	Katatonie	—	—	—
30	34	T. T.	do.	—	—	
31	35	I. N. ♀	Hebephrenie	—	—	
32	36	M. N.	Epilepsie	—	—	
33	37	K. S. ♀	do.	—	—	
34	38	S. Y. ♀	do.	—	—	

Bei fünf Fällen von Paralyse sind, einen Fall (Nr. 24) ausgenommen, die drei Resultate bei der eigentlichen Wassermannschen Reaktion, bei Antigen PAIV und NAI in ungefähr gleicher Intensität positiv ausgefallen, während bei nur einem paralyseverdächtigen Fall (Nr. 25) alle drei Reaktionen ganz negativ waren.

Es ist vor allem bemerkenswert, daß bei dem einen oben ausgenommenen Fall und bei einem Fall von periodischer Manie (Nr. 28), bei welchem die Pupillenlichtreaktion links fehlte, rechts träge war und die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit (Nr. 45) negativ ausfiel, die Reaktion bei Antigen PAIV und NAI ganz negativ ausfällt, während die eigentliche Wassermannsche Reaktion positiv ist. Bei je einem Fall von Dementia senilis (Nr. 26) und Syphilis II fallen alle drei Reaktionen positiv aus.

Es ist bei den sonstigen verschiedenen Psychosen ein positives Resultat niemals vorgekommen.

Tabelle 10.
Azetonextrakt des Gehirns als Antigen.
Mit der Spinalflüssigkeit verschiedener Kranken.

Fall	Nr.	Name	Krankheit	WR bei Blutserum	bei Spinalflüssigkeit eigentliche WR	bei Spinalflüssigkeit bei Antigen PAIV	bei Spinalflüssigkeit bei Antigen NAI
1	39	G. O.	Paralyse	+	+	++	
2	40	K. A.	do.	+++	+++		+++
35	41	N. I.	do.	+++	+++		+++
36	42	F. M. ♀	do.	+++	+++		+++
37	43	T. O.	Tabes dorsalis	++	—	—	—
38	44	T. S.	do.		—	—	—
24	45	S. I.	period. Manie ?	+++	—	—	—
39	46	T. H.	Katatonie		—	—	—
29	47	Z. Y. ♀	do.	—	—	—	—
40	48	T. K. ♀	Hebephrenie		—	—	—
41	49	N. F.	do.		—	—	—
42	50	H. K. ♀	Dem. paranoid.		—	—	—
43	51	Z. M.	Epilepsie		—	—	—
33	52	K. S. ♀	do.	—	—	—	—
34	53	S. Y. ♀	do.	—	—	—	—
44	54	S. T. ♀	Idiot		—	—	—
45	55	N. S.	Meningitis tuberc.		—	—	—
46	56	H. U. ♀	Meningitis typhosa		—	—	—
47	57	F. Y.	Mening. cerebrosp.		—	—	—



Aus den Versuchen (Tabelle 10) geht hervor, daß bei allen vier Fällen von Paralyse die eignntliche Wassermannsche Reaktion und die Probe mit Azetonextrakt in ungefähr gleicher Stärke positiv sind, indem die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum gleichfalls positiv ausfällt.

Bei nur zwei Fällen von Tabes dorsalis fallen die drei Reaktionen mit Spinalflüssigkeit ganz negativ aus, während bei einem Fall davon die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum positiv ist.

Bei den sonstigen verschiedenen Kranken, bis auf den vorher erwähnten Fall 24, wobei die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum positiv ist, fällt das Resultat immer negativ aus.

Demnach läßt sich das Resultat bei den oben erwähnten Reaktionen im ganzen folgendermaßen zusammenfassen.

Tabelle 11.
Gesamtergebnisse der Reaktion.

Krankheit	bei Blutserum				bei Spinalflüssigkeit			
	eigentliche Wassermannsche Reaktion		Reaktion bei Antigen Azetonextrakt des Gehirns		eigentliche Wassermannsche Reaktion		Reaktion bei Antigen Azetonextrakt des Gehirns	
	Versuchsfall	positiv	Versuchsfall	positiv	Versuchsfall	positiv	Versuchsfall	positiv
Paralyse	12	12	5	4	4	4	4	4
Paralyse ? . . .	1	—	1	—				
Manie	7	2	4	—	1	—	1	—
Dem. praecox . .	8	—	4	—	5	—	5	—
Epilepsie	3	—	3	—	3	—	3	—
Tabes dors. . .	1	1			2	—	2	—
Dem. senilis . .	1	1	1	1				
Syphilis II. . . .	1	1	1	1				
Meningitis . . .					3	—	3	—
Idiot					1	—	1	—
Andere	4	—						

Aus vorstehender Tabelle ersehen wir, daß die Wassermannsche Reaktion mit Blutserum sowie mit Spinalflüssigkeit von Paralytikern fast immer positiv ausfällt.



Unser Material ist zwar zu gering, um einen bestimmten Prozentsatz bezüglich des Resultats der Reaktionen bei verschiedenen Psychosen zu ermitteln. Wohl aber glaube ich, daß die Zahl unserer Untersuchungen immerhin groß genug ist, um anzuerkennen, daß das Azetonextrakt des Gehirns als Antigen bei der Wassermannschen Reaktion brauchbar ist.

Es bleibt noch fraglich, ob es sich hier ausschließlich um das von Gehirnsubstanzen in Azeton aufgelöste Cholesterin handelt oder nicht.

Nach den Ergebnissen meiner Versuche würden sich folgende Schlüsse ergeben:

1. Alkohol- sowie Alkoholätherextrakt der Gehirnsubstanzen sind als Antigen bei der Wassermannschen Reaktion unbrauchbar.

2. Azetonextrakt der Gehirnsubstanz kommt als Antigen bei der Reaktion in Frage; er gibt Resultate fast gleicher Intensität wie die eigentliche Wassermannsche Reaktion.

3. Bei je einem Fall von Paralyse und Manie fällt die Reaktion mit Azetonextrakt als Antigen bei Blutserum ganz negativ aus, während die eigentliche Wassermannsche Reaktion positiv ist.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, hier meinem hochgeehrten Chef, Herrn Professor Dr. S. Kure für die Überlassung des Materials, und zugleich Herrn a. o. Professor Dr. K. Miyake und S. Kakiuchi, Herrn Stabsarzt Dr. M. Yakisawa für die wertvolle Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. W. Kolle und A. Wassermann. Handbuch der pathogenen Microorganismen. Zweiter Ergänzungsband 1909.

2. B. Kraus und C. Levaditi. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. II. Band, 1909.

3. Wassermann, Neisser und Bruck. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 19, 1906.

4. Neisser, Bruck und Schucht. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, 1906.

5. Citron. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43, 1907.

6. Wassermann und Plaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44, 1906.

7. Plaut. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5, 1907.

8. Marie und Levaditi. Ann. de L'Inst. Pasteur. 1907.

9. Morgenroth und Stertz. Virchows Archiv für patholog. Anatomie. Bd. 188, 1907.



10. Kraus und Volk. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21, 1906.
11. Weil. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18, 1907.
12. Porges und Meier. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15, 1908.
13. Landsteiner, Müller und Pötzl. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 50, 1907.
14. Levaditi et Yamanouchi. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Tome LXIII. Nr. 38, 1907. Tome LXIV. Nr. 1, 1908.
15. Weil und Braun. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 5, 1908.
16. Weil und Braun. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49, 1907.
17. Landsteiner. Bericht vom XIV. Internationalen Kongress für Hygiene. Berlin Bd. II, 1908.
18. Michaelis und Lesser. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 6, 1908.
19. Michaelis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35, 1907.
20. Schatiloff und Isabolinsky. Zeitschr. für Immunitätsforschung. Bd. 1, 1908.
21. Fleischmann. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10, 1908.
22. Kolle und Stiner. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38, 1911.
23. Sachs und Rondoni. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44, 1908.
24. Sachs und Altmann. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10, 1908.
25. Browing and M. Keuzie. Journ. of Patolog. und Bacter. Vol. 13, 1909.
26. Shiga. Centralblatt für Bakter. Bd. 54, Referate 1912.

(Aus der medizinischen Klinik zu Sendai, Japan.)

Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis von teratoiden Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel.

Von

Toyojiro Kato.

Die teratoide Geschwulst des Gehirns gehört im allgemeinen zu den selteneren Vorkommnissen; bisher wurde auch nur eine kleine Anzahl von Fällen dieser Art publiziert. Es dürfte daher von Interesse sein, im folgenden einen bemerkenswerten Fall von Teratoid an der Hirnbasis ausführlich zu beschreiben, welcher hauptsächlich im Kleinhirnbrückenwinkel saß und sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in klinischer Hinsicht manche Eigentümlichkeit darbot.

Anamnese: U. J., 16 Jahre alt, Tochter eines Bauern. Eltern gesund. Ein älterer Bruder an Beriberi gestorben. Angeblich erblich nicht belastet. Patientin selbst war von Kindheit an stets gesund. Menstruation noch nicht eingetreten.

Die Krankheit begann im April 1909 mit Schwindel und Kopfschmerzen, welch letztere stets in der rechten Hinterhauptgegend lokalisiert waren. Sie exazerbierten von Zeit zu Zeit in unerträglicher Heftigkeit, gingen dabei in der Regel mit Erbrechen einher. Einen Monat später begann die Patientin über ein anfangs periodisch, später ununterbrochen auftretendes Ohrensausen im rechten Ohr zu klagen, in welchem bald darauf Schwerhörigkeit sich geltend machte. Alle diese Beschwerden setzten sich mit gelegentlicher Exazerbation fort und nahmen nach und nach überhaupt an Intensität zu. Im November 1910 setzte eine Schwäche der linksseitigen Extremitäten, zuerst der oberen, dann der unteren ein und nach kurzer Zeit traten an den genannten Extremitäten Empfindungsstörungen

hinzu. Zu gleicher Zeit bemerkte man an der ganzen rechten Gesichtshälfte eine leichte Parese. Der Gang wurde nun ataktisch; die Patientin taumelte wie eine Betrunkene hin und her. Wegen dieser Gehstörung, ganz besonders aber wegen des starken Schwindels und Erbrechens, mußte sie seit Mitte November stets das Bett hüten. In letzter Zeit kamen Schwerhörigkeit und Sausen auch im linken Ohre zum Vorschein.

Status praesens am 16. Dezember 1910: Ein ziemlich gut genährtes Mädchen von mittelmäßiger Statur. Muskulatur und Fettpolster gut. Psyche und Intelligenz frei. Normale Temperatur. Puls 88.

Der Schädel frei von Deformität, nirgends auf Beklopfen empfindlich, während über spontane Schmerzen stets in der rechten Okzipitalgegend geklagt wird. Gesichtsausdruck nicht leidend. Es besteht rechts in allen Ästen des Fazialis eine leichte Parese: rechte Stirnseite arm an Runzeln, rechte Augenbrauen können nicht bewegt werden, Augenschluß unvollständig. Nasolabialfalte rechts fast verstrichen; Mundwinkel hängt tief herab. Tränen- und Speichelfluß rechts. Zungenspitze weicht beim Vorstrecken ein wenig nach rechts ab, die übrigen Bewegungen der Zunge frei. Rachen ohne Besonderheit. Beim Intonieren hebt sich das Gaumensegel gleichmäßig hoch. Stimme und Sprache normal. Quintus rechts weist eine leichte Empfindungsschwäche auf. In der Mitte der Kornea findet sich eine kleine Makula. Hyporeflexie der Kornea rechts. Pupille rechts größer als links, beiderseits kreisrund; sie reagieren auf Lichteinfall und bei Konvergenz prompt. Nystagmus horizontalis nach rechts, besonders lebhaft beim Blicken nach rechts. Kalorischer Nystagmus Báránys links wie üblich, rechts kaum auszulösen. Hintergrund beiderseits frei. Sehschärfe normal. Geruch und Geschmack nicht affiziert. Gehörvermögen gestört, das Ticken einer Taschenuhr, die man gut bis zur Entfernung von 40 *cm* hört, wird links bis zur Entfernung von 35 *cm*, rechts nur in einer Entfernung von 10 *cm* vernommen. Rinne positiv, Weber nach links lateralisiert. Macht Patientin irgendwelche Körperbewegungen, so wird sofort Schwindel ausgelöst, namentlich stärker beim Drehen des Körpers von links nach rechts. Drehen des Kopfes in derselben Richtung oder Neigen des Kopfes gegen die rechte Schulter ruft ebenfalls Schwindel hervor; dabei kann man stets Nystagmus nach rechts bemerken. Der Schwindel ist ein echter Drehschwindel, besteht in Scheinbewegungen, die bald den eigenen Körper, bald die äußeren



Gegenstände betreffen. Zu beachten ist, daß diese Scheinbewegungen stets in einer bestimmten Richtung erfolgen; die Patientin empfindet nämlich, als ob ihr eigener Körper sich von links nach rechts, die Objekte hingegen von rechts nach links drehen. Am Hals und Thorax nichts Besonderes. Rechte Lungenspitze kurzer Perkussionsschall, verlängertes und verschärftes Exspirium. Herz und Bauchorgane frei. Störungen seitens der Blase und des Mastdarmes liegen nicht vor. Auf der linken Seite besteht am Arm und Bein Motilitätsstörung leichten Grades; der Arm kann nicht aufrecht erhoben werden, vollständiges Strecken des Ellbogens erschwert; bei passiver Bewegung in demselben Gelenke macht sich Muskelrigidität geltend. Feinere Bewegungen der Finger mehr oder weniger unkoordiniert, sie werden aber einzeln meist gut bewegt. Adiadochokinese rechts nur angedeutet. Das linke Bein zeigt ebenfalls Schwäche der motorischen Kräfte, bei passiver Bewegung erhöhter Widerstand. Strecken und Beugen in Knie und Hüfte beinahe gut, die Zehenbewegungen aber weniger ausgiebig. Etwaige Koordinationsbewegungen kommen in sitzender Lage nicht zum Ausdruck, Fingerfinger-, Kniehackenversuche usw. werden meist tadellos ausgeführt, hingegen im Stehen deutlicher Romberg mit Neigung nach rechts zu fallen. Der Gang taumelnd, unsicher, die Marschrichtung weicht gerne nach rechts ab. Beim Umdrehen des Körpers, namentlich von links nach rechts kolossales Schwanken; sie droht öfters nach rechts hinzustürzen. Desgleichen beim schnellen Aufrichten des Körpers. Berührungs- und Schmerzempfindung an den Extremitäten der linken Seite leicht herabgesetzt, während der Rumpf ganz frei ist. Von der Sensibilitätsstörung der rechten Gesichtshälfte war oben die Rede. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert, besonders links, desgleichen Trizepssehnenreflex links. Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Babinski und Oppenheim links. Kein Fußklonus. Harn und Kot ohne Besonderheiten.

Es wurde mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Geschwulst im rechten Kleinhirnbrückenwinkel gestellt und später deren operative Entfernung empfohlen; die Angehörigen der Patientin haben aber in die Operation nicht eingewilligt.

Decursus morbi: Mitte Januar 1911. Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, die vom Krankheitsbeginn an bestanden, haben neuerdings erheblich nachgelassen; sie kommen selten stark vor. Patientin fühlt sich sehr wohl.



21. Januar. Patientin klagt über Kribbelgefühl an den linken Extremitäten. Beginnende Papillitis beiderseits, links deutlicher als rechts. Ohrensausen rechts aufgehoben, links bestehen bleibend. Die Schwäche des Gehörs rechts auffallend zugenommen; die Uhr (siehe oben) hört die Patientin rechts nur beim Anlegen derselben ans Ohr, links in der Entfernung von 28 *cm*.

28. Januar. Taumeln beim Gehen hat sich verstärkt. Patientin torkelt wie eine Betrunkene, fällt öfters nach rechts um. Die Sprache zeigt jetzt dysarthritische Störungen, die Stimme kraftlos, einzelne Buchstaben werden undeutlich gesprochen.

4. März. Schön ausgebildete Papillitis beiderseits, links > rechts. Sehschärfe: $R = \frac{20}{50}$, $L = \frac{20}{70}$. Gehör rechts ganz erloschen, links entschieden herabgesetzt.

15. März. Leichte Abduzensschwäche rechts. Die Papillitis beiderseits erheblich verschlimmert, Patientin gibt an, daß etwa 5 *m* entfernte Objekte nicht deutlich gesehen werden können.

28. März. Im Gehen merkwürdigerweise öfters Fallen nach links.

14. April. Neuerlich wird wieder über Kopfschmerzen in der rechten Hinterhaupts- und Schädelgegend geklagt, hingegen kommen seit langem weder Erbrechen noch Schwindel vor. Appetit herabgesetzt. Gesichtsausdruck apathisch. Die Pupillendifferenz wie vorher, Lichtreaktion ganz träg. Abduzensparese rechts ausgeprägt. Die Fazialis zeigt auch auf der linken Seite leichte Parese von peripherem Typus. Der Lidschluß links ebenso unvollkommen wie rechts. Der Geschmackssinn auf der ganzen rechten Zungenhälfte gestört. Weicher Gaumen und Zäpfchen werden beim Intonieren schlecht gehoben. Mehrmals Verschlucken; beim Trinken kommt oft die Flüssigkeit zur Nase heraus. Die Parese der linksseitigen Extremitäten wird ausgesprochener, ohne daß die Sensibilitätsstörung wesentliche Verschlimmerung erfuhr. Wegen des hochgradigen Taumelns ist das Gehen durchaus unmöglich; versucht man die liegende Patientin aufzusetzen, so gerät der Oberkörper ins Wackeln und fällt sofort bald nach dieser, bald nach jener Seite um.

13. Mai. Seit einer Woche Temperatursteigerung. Infiltration der Lunge rechts h. u. Patientin apathisch, leicht benommen. Jegliche Bewegung des Kopfes ruft sofort heftigen Kopfschmerz hervor. Kein Erbrechen. Pupille jetzt beiderseits gleichgroß. Aus-

gesprochene Fazialisparese beiderseits ungefähr gleichen Grades. Die Extremitäten schlaff, Incontinentia urinae.

17. Mai. Zunehmende Lungenaffektion. Exitus.

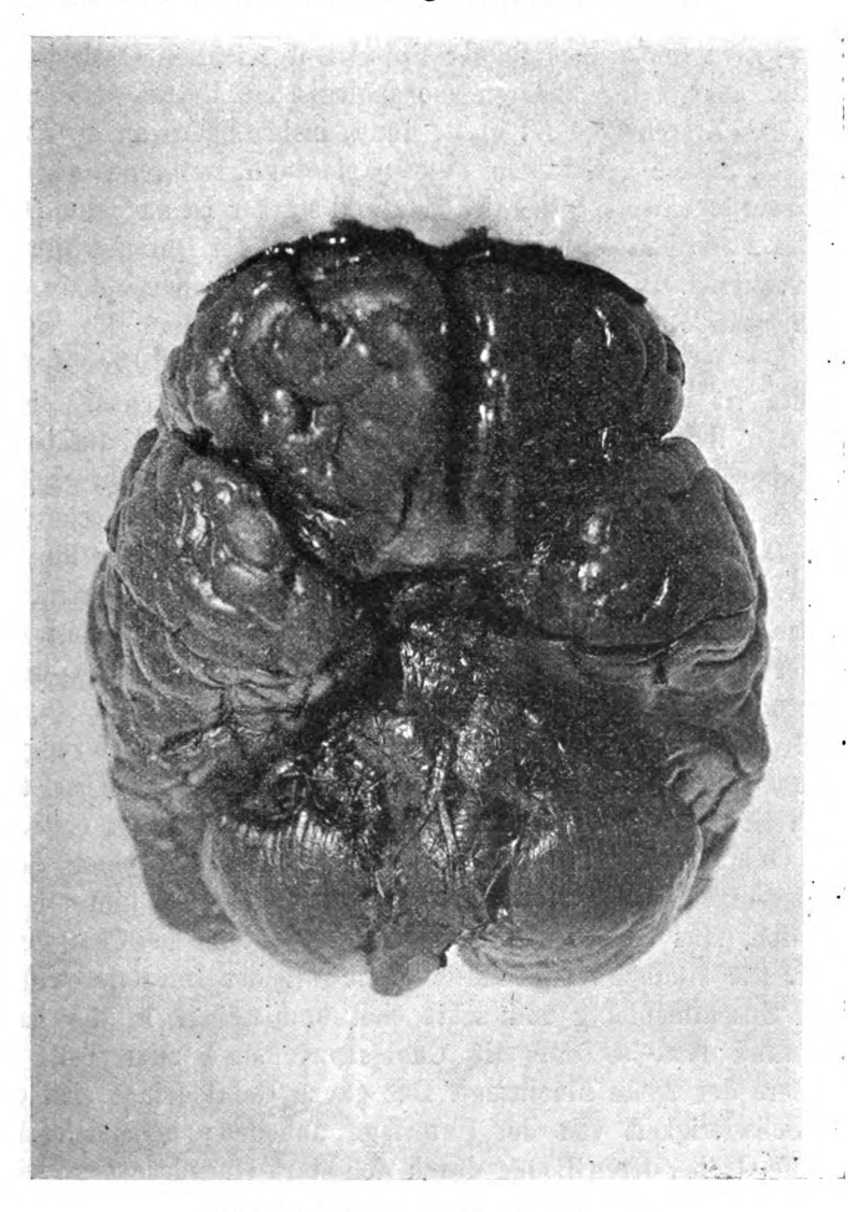


Fig. 1. Gesamtansicht des Tumors.

Die Obduktion nur des Kopfes gestattet. An der Dura und Innenfläche des Schädels ohne Befund. Weiche Hirnhaut mit seröser Flüssigkeit durchtränkt, das Gefäßnetz derselben etwas hyperämisch.



Sulci und Gyri der Konvexität intakt. An der Hirnbasis lag zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre, Schläfenlappen und Brücke eine taubeneigroße Zyste, die bei der Herausnahme des Gehirnes platzte und eine klare, gelblich tingierte seröse Flüssigkeit entleerte (Fig. 1). Mikroskopisch ließen sich in der Flüssigkeit reichlich Cholestearinkrystalle, aber keine anderen morphologischen Bestandteile nachweisen. Die Zystenwand ist glatt, dünn, insbesondere an dem nach unten und außen gerichteten Pole papierdünn, während der den Kleinhirnbrückenwinkel überziehende Teil stärker ist und eine Dicke von 1 bis 2 *mm* hat. Etwaige Verwachsung mit der Dura ist nirgends zu konstatieren. Die Zyste hat die rechte Kleinhirnhemisphäre etwa $1\,^1/_2$ *cm* nach rückwärts verschoben und insbesondere die hintere Partie der Brücke medianwärts stark eingedrückt. Die Medulla oblongata ist auch von der Kompression nicht verschont, sie ist gegen den linken Kleinhirnlappen hin verdrängt und auf beiden Seiten abgeplattet. Der Pialüberzug der Zyste ist erhalten, verdickt, läßt sich an manchen Stellen nicht von der Zystenwand scharf abheben. Der rechte Fazialis und Akustikus haften an der hinteren Zystenwand an, sind mit dieser locker verbunden und stark abgeplattet, während der Glossopharyngeus und Vagus verschont sind. Auch der Quintus ist leicht komprimiert. Der Trochlearis ist abgerissen und nicht aufzufinden.

Gegen den vorderen Pol der Zyste liegt ein sattelförmig gestaltetes, fingerspitzegroßes Gebilde von ganz harter Konsistenz, welches sich nach vorn bis zur Gegend des Infundibulum erstreckt. Dieses Gebilde ist aus einem knöchernen Kern und einer dicken bindegewebigen Schale zusammengesetzt und trägt am hinteren Teil eine gelbe, ganz spröde Masse, welche größtenteils aus Cholestearin besteht. Die bindegewebige Hülle steht mit der Dura durchaus in keinem Zusammenhang und setzt sich unmittelbar in die basale Zystenwand fort, so daß die Cholestearinmasse zum Teile frei ins Innere der Zyste hineinragt. Das ganze Gebilde läßt sich ohne große Schwierigkeit von der Unterlage abheben; man sieht dann eine tiefe Grube, deren Boden durch den stark eingedrückten rechten Hirnschenkel und vorderen Teil der rechten Brückenhälfte gebildet ist. Medial ragt der linke Hirnschenkel etwas lateralwärts verschoben, steil empor. Aus der Grube tritt der rechte Okulomotorius geschlängelt hervor, er ist beträchtlich verschmälert und verlängert. Der Teil der A. cerebr. post., welcher den Grubenboden an dieser



Stelle quer durchzieht, erlitt durch das knöcherne Gebilde ebenfalls eine Kompression.

Größtenteils in dieser Grube eingelagert und seitlich vom rechten Tractus optic. umfangen, befindet sich eine zweite kleine Zyste von der Größe einer Haselnuß, deren vorderer Pol locker mit dem Chiasma verbunden ist. Beim Durchschneiden der Zyste quillt dunkelrote, getrübte Flüssigkeit von sirupartiger Konsistenz hervor, welche Konglomerate von zerfallenen roten Blutkörperchen, Leukozyten, Fettkörnchenzellen und Cholestearinkrystallen reichlich enthält. Die Zystenwand ist fest gebaut, hat verschieden starke Dicke. Sie ist am vorderen Pol am dicksten und wird nach hinten zu immer dünner; die größte Dicke beträgt $2\frac{1}{2}$ *mm*, die kleinste kaum $\frac{1}{2}$ *mm*. Der hintere Teil ist einerseits mit der Pia, andrerseits mit der bindegewebigen Kapsel des knöchernen Gebildes verwachsen und davon schwer abzulösen. Die Mamillarkörper sind erheblich abgeplattet, der Hirnanhang aber frei. Hydrocephalus internus mäßigen Grades.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus verschiedenen Teilen des Tumors und das Gehirn selbst herangezogen, letzteres wurde von der medulla oblongata an bis zum Mittelhirn in Serien geschnitten. Als wichtige histologische Befunde seien folgende hervorgehoben:

Die Wand der größeren Zyste setzt sich aus dünnem Bindegewebe und einem mehrschichtigen Epithelium zusammen (Fig. 2). Das Bindegewebe ist ganz zart und locker und von einer Menge feiner dilatierter Gefäße und Rundzellen durchsetzt. Eine scharfe Grenze gegen das eigentliche Pialgewebe liegt nicht vor. Da, wo die Tumorwand sehr dick ist, finden sich zahllose braune Pigmentzellen und unregelmäßig gestaltete homogene Schollen, die sich mit Eosin schmutzigrötlich färben und an manchen Stellen Kalkablagerung zeigen. Die Epithelzellen kleiden in fünf bis sieben Schichten die Innenfläche der Wand aus, sind aber zum größten Teil von der Wand abgelöst. Sie liegen dicht übereinander geschichtet und sind nach oben zu immer mehr abgeplattet. Die der obersten Lage sind ganz platt, nur blaß gefärbt und haben keinen Kern; hie und da zeigen sie deutliche Verhornung. Die unterste, der Bindegewebslage unmittelbar aufsitzende Schichte besteht aus einer Reihe von kubischen, bzw. zylindrischen Zellen, deren Kerne senkrecht zur Basis der Zellen gestellt sind. Hie und da liegen zwischen den Zellschichten



verschieden große, ganz homogene oder körnige perlartige Körperchen, die mit Eosin glänzend und etwas rötlich gefärbt sind; ferner finden sich, von einer Reihe von Epithelzellen dicht umgeben, größere Bläschen, die im Inneren Reste von Zelltrümmern beherbergen.

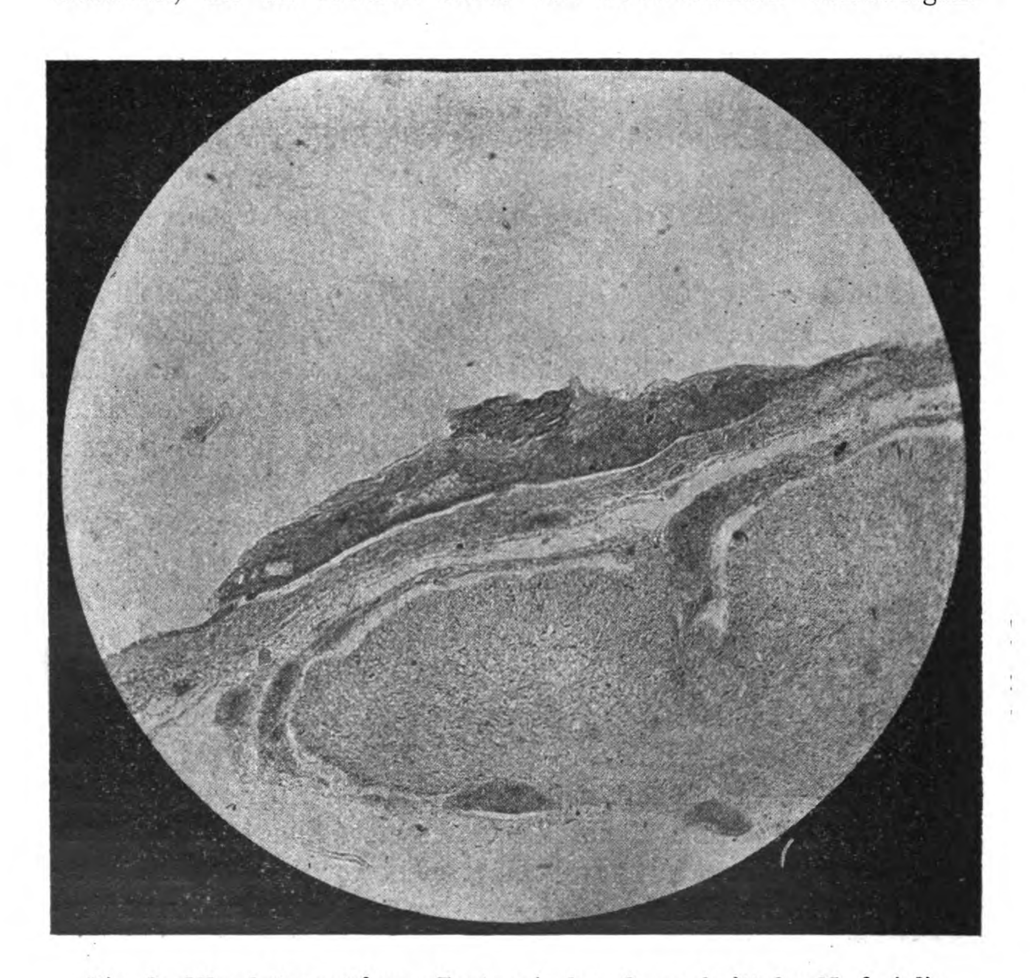


Fig. 2. Wand der größeren Zyste mit dem Querschnitt des N. facialis. Epithelium mit Verhornung.

An manchen Stellen sieht man die Epithelzellen in Schläuchen und Strängen in die Bindegewebsschicht hineindringen.

Die Wand der kleineren Zyste besteht aus einer starken Schichte von feinfibrillärem, kernarmem Bindegewebe, welche innen stellenweise mit Resten einer zwei- bis dreischichtigen Epithelauskleidung besetzt ist (Fig. 3). Im Bindegewebsgefüge finden sich homogenisierte Bindegewebsmassen, Riesenzellen und zum Teil organisierte Blut-

gefäße, ferner eigentümliche, mächtige Haufen von Zellen, welche letzteren in einigen Lagen konzentrisch angeordnet und von außen her von einem Bindegewebsring umgeben sind, ein Gebilde, das an einen Haarfollikel erinnert. Blutgefäße sind nur spärlich vorhanden, sie

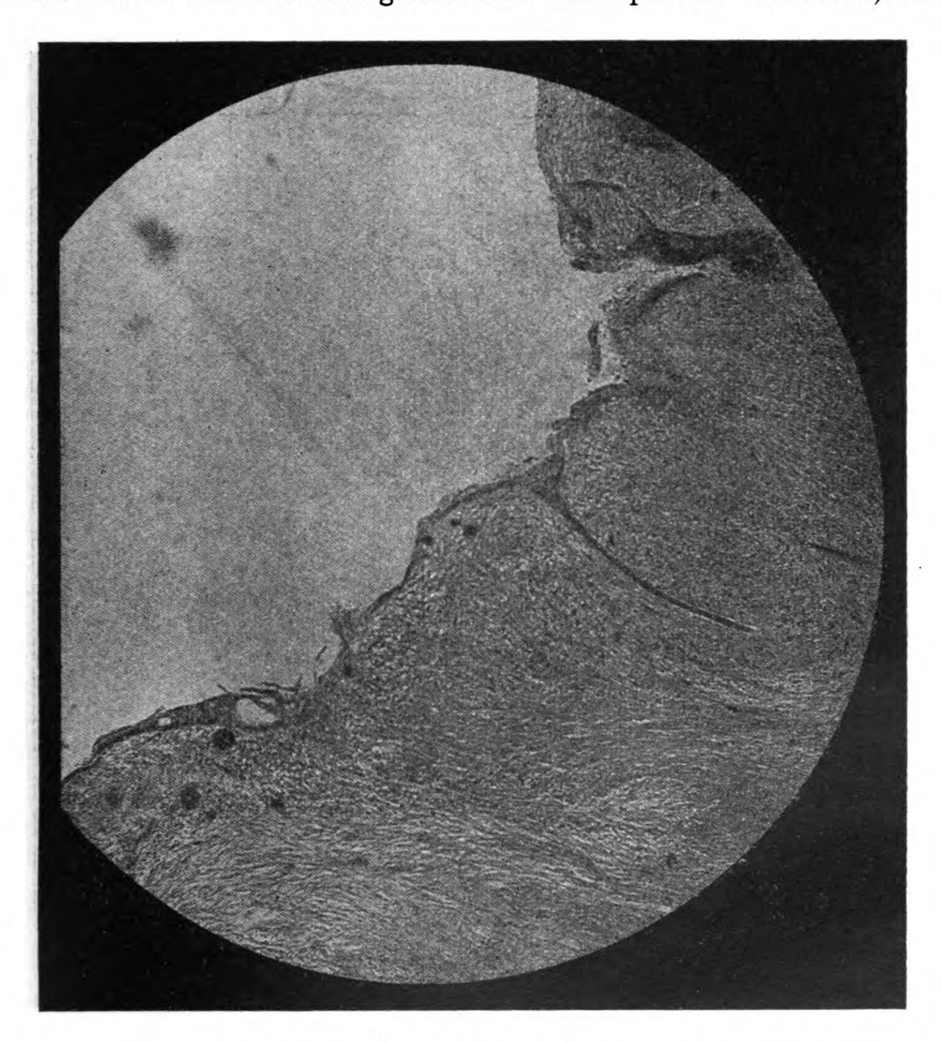


Fig. 3. Wand der kleineren Zyste.
Epithelschicht, Ausführungsgang einer Drüse.

sind zum Teil organisiert. Nicht geringeres Interesse beansprucht die Wahrnehmung, daß an einigen Stellen längere, mehr zylindrische Schläuche verlaufen, die ein- oder zweischichtiges Wandepithel und ganz minimales Lumen haben und durch die Epithelauskleidung der Zystenwand hindurch in das Zystenlumen ausmünden.



Einen sehr komplizierten Bau zeigt das zwischen beiden Zysten gelegene, knochenharte Gewebstück. In einer derben bindegewebigen Grundsubstanz ist eine beträchtliche Menge von schönem Knochengewebe eingelagert, welches ein unregelmäßiges, von Osteoblasten

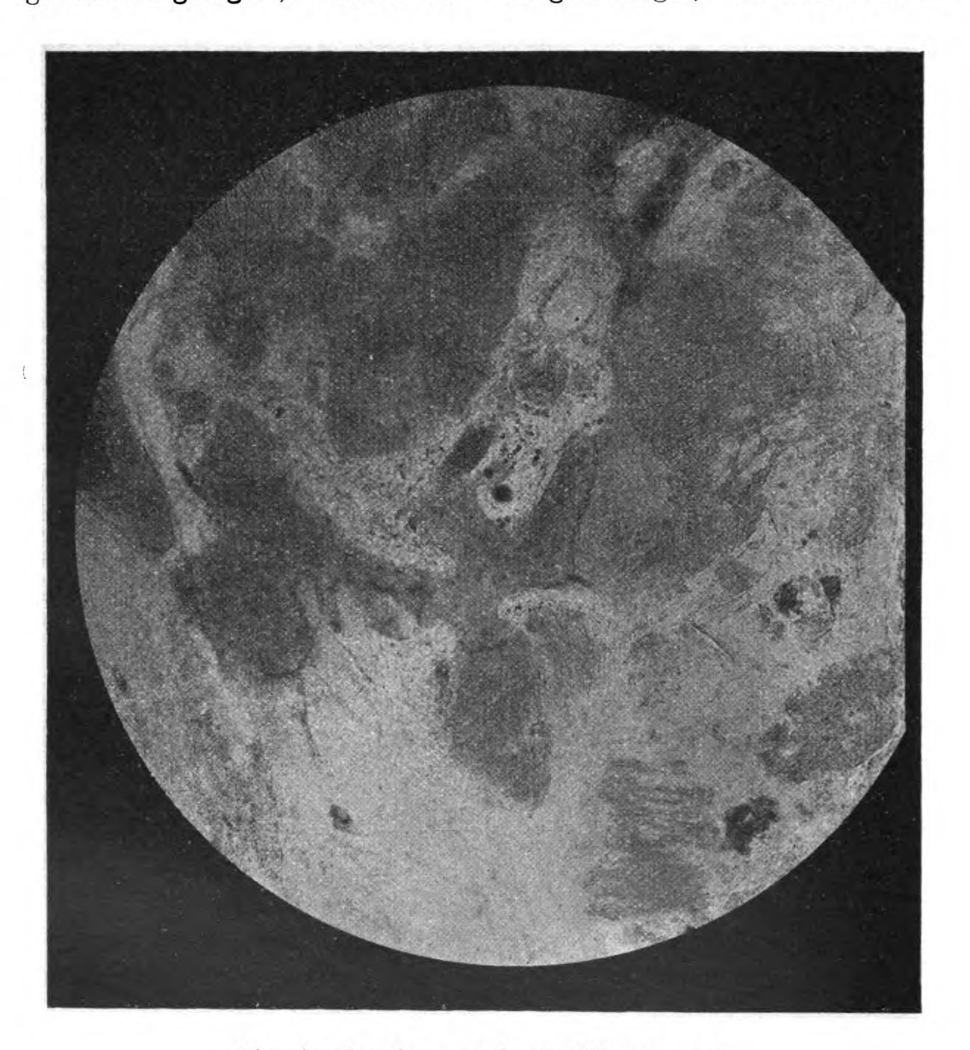


Fig. 4. Knochengewebe im Haupttumor.

und auch an einigen Stellen von Osteoklasten umsäumtes Balkenwerk bildet (Fig. 4). Die Maschenräume desselben sind von einem lockeren Bindegewebe mit sehr dünnwandigen Gefäßen sowie von vielen Fettzellen eingenommen und von zahlreichen Lymphozyten und Leukozyten verschiedener Arten durchsetzt, so daß sie den Charakter eines Knochenmarks annehmen. Das dieses Knochengewebe beherbergende

Bindegewebe ist zum Teile homogenisiert, zum Teile noch faserig und kernreich und beherbergt Haufen von braunen Pigmentzellen, hämorrhagische Herde, erweiterte Blutgefäße, Riesenzellen und verkalkte Bindegewebsschollen. An einer anderen Stelle findet sich eine große Anzahl von Cholestearinkrystallen. An einer anderen Stelle wieder finden sich gewundene, durcheinander gelagerte Zellenschläuche mit schmalem Lumen, vereinzelt Fettgewebe und quergestreiftes und glattes Muskelgewebe, ferner ein Hirngewebe, dessen Ganglienzellen eine unregelmäßige Anordnung darbieten; ein Zusammenhang dieses Hirngewebes mit der benachbarten Hirnsubstanz konnte nicht nachgewiesen werden.

Was die durch die Kompression der Zysten bedingten Veränderungen im Gehirn selbst anbetrifft, so sind sie an einigen Stellen, ganz besonders an der Brücke, sehr ausgeprägte. Infolge der starken Kompression nimmt das Querschnittsbild der rechten Brückenhälfte die Form eines Keiles an, dessen Spitze dem abgeplatteten Brückenarm entspricht. Derselbe zeigt ausgesprochenen Faserschwund. Die Pyramidenbündel sind dünn, faserarm, die mediale Schleife verschmälert, etwas nach oben verdrängt und bildet auf dem Querschnitt einen schwachen Bogen mit der Konvexität nach oben. Die laterale Schleife färbt sich am vorderen Teile der Brücke sehr schlecht, ebensowenig die zentrale Haubenbahn, während der Fasc. longitud. post. in seinem ganzen Verlauf intakt ist. Der Deiterssche Kern sowie der Nucl. vestibul. triangul. ist teilweise zerstört. Entschieden atrophisch ist die obere Olive, ganz besonders der ventrale Cochleariskern; von Ganglienzellen des letzteren ist fast nichts mehr zu erkennen. Ferner ist der Trapezkörper mehr oder weniger verödet. Der Stamm des N. acust. in toto degeneriert, nur im medialen Drittel seines intrapontinen Teiles sind einige Faserreste gut zu verfolgen; hingegen ist der Vestibularteil der spinalen Akustikuswurzel wenig affiziert. Auch der linke Akustikus bietet am intrapontinen sowie Wurzelteil, wenn auch in geringem Grade Degenerationsbilder dar, während die ihm zugehörigen Kerne verhältnismäßig gut erhalten sind. Der rechte N. facialis meistenteils atrophisch, seine intrapontinen Fasern lassen sich aber gut bis zum Fazialiskern verfolgen. Dieser, sowie der Abduzenskern sind beschädigt. Der Stamm des rechten Abduzens zeigt auch starke Läsion. Zu bemerken ist, daß die Fazialiswurzel ebensowie der Akustikus auch auf der linken Seite Faserdegeneration aufweist. Sowohl der



Stamm des Quintus als auch die spinale Trigeminuswurzel rechts etwas schwächer gefärbt als links, doch sind der Nucl. trigemin. sensib. und der Loc. coeruleus annähernd intakt.

Im Corp. restiforme zeigt sich mäßiger Faserschwund; weniger beschädigt ist diejenige Partie der Med. obl., wo der Tract. rubrospin., Tract. spinotect., Tract. spinocerebell. ventr. durchlaufen. Olive und Olivenzwischenschicht scheinen intakt; Nucl. ambig. und der dorsale Vaguskern bieten rechts mäßige Zellverödung dar. Die Wurzeln des Glossopharyngeus und Vagus zeigen auf der kranken Seite auch Faserdegeneration. Vollständig zu Grunde gegangen sind die der Zystenwand anliegenden Fibrae arc. ext. Die Degeneration der Pyramidenfasern läßt sich weit nach unten bis zum Rückenmark deutlich nachweisen. Der vierte Ventrikel ist erweitert, sein Boden beträchtlich zu einem scharfen Winkel vertieft.

Eine nicht minder schwere Verunstaltung als die Brücke hat das Mittelhirn erfahren. Das vordere Ende der rechten Brückenhälfte hat sich infolge der starken Kompression zungenförmig nach vorn verlängert und bis unter den Hirnschenkelfuß verschoben, der atrophische Okulomotoriusstamm nimmt eben zwischen beiden seinen Ursprung. Hochgradige Atrophie zeigt der rechte Hirnschenkelfuß, er ist kaum so groß wie ein Drittel desjenigen der anderen Seite und färbt sich durchaus schlecht. Die Haube ist auch beträchtlich abgeplattet, die Substantia nigra ist schmal, der rote Kern quer oval zusammengedrückt. Im Trochlearis- und Okulomotoriuskern rechts deutliche Zellverödung. Aquaeduct. Sylvii schlitzförmig verengert, III. Ventrikel hingegen dilatiert. Corp. genic. lat. et med. ganz flach. N. optic. und olfact. frei.

Fassen wir die Krankengeschichte nochmals kurz zusammen: Ausbruch des Leidens zwei Jahre vor dem Tode mit im rechten Hinterhaupt lokalisiertem Kopfschmerz, Erbrechen und Drehschwindel in bestimmter Richtung, dann Schwerhörigkeit und Sausen im rechten Ohr, später auch im linken. Häufig Exazerbation der Beschwerden in Anfällen (Vestibularanfälle Ziehens). Nach $1^1/_2$ Jahren allmähliche Ausbildung von Hemiplegia alternans facialis mit Hemihypästhesie. Areflexie der Kornea rechts, Nystagmus horizontalis, ausgesprochene zerebellare Ataxie mit kolossalem Schwanken nach rechts. Spät einsetzende



und rapid zunehmende Neuritis optica. Dann Hinzukommen von Dysarthrie, Abduzensparese rechts, später Taumeln vorwiegend nach links. Schließlich periphere Fazialisparese auch links, Störung des Geschmackes und der Gaumenbewegung rechts. Entwicklung von Pneumonie, Exitus.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ergibt sich zweifelsohne, daß es sich um eine teratoide Geschwulst mit ekto- und mesodermalen Gewebsbestandteilen handelt. Daß ein Knochengewebe auch in der Wand einer Dermoidzyste metaplastisch aus Bindegewebe entstehen kann, hat Hildebrandt[1]) bei einem Ovarial- und Erdheim[2]) bei einem Gehirndermoide beobachtet. Das Knochengewebe im vorliegenden Falle aber halte ich, aus dem räumlichen Verhältnisse des dasselbe führenden Gebildes zu beiden Zysten, nicht für ein metaplastisch hervorgegangenes, sondern, wie die anderen Gewebe, für einen primär vorhandenen Bestandteil des Tumors. Was die Entstehung des Tumors anbetrifft, so liegen, wie bei allen Teratomen, zwei Möglichkeiten vor: einerseits Inclusio foetus in foeto, andrerseits Störung der Keimanlage eines und desselben Embryos. Welche von beiden für das vorliegende Teratom zutreffend ist, läßt sich natürlich nur schwer entscheiden. Jedenfalls deuten aber der Sitz der Zysten, insbesondere ihr inniger Zusammenhang mit der Pia mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß die Inklusion, resp. Versprengung des Keimes in analoger Weise wie bei der Entstehung der pialen Dermoide Bostroems stattgefunden hat. Bostroem[3]) unterscheidet piale Dermoide von duralen und nimmt für die Entstehung der ersteren eine Verlagerung des fötalen Epidermiskeims an, die im Momente des Schließens der Medullarrinne zum Medullarrohr stattfindet, oder was vielleicht häufiger der Fall ist, zu einer Zeit, in welcher das Nachhirnbläschen vom Hinterhirnbläschen und das sekundäre Vorderhirnbläschen vom Vorderhirnbläschen ausgestülpt wird, also in der vierten bis fünften Woche des Embryonallebens. Dieser versprengte Keim (oder im Fall von Inclusio foetus in foeto der eingeschlossene Parasit) vollzieht seine weitere Entwicklung

[1]) Hildebrandt, Zieglers Beiträge, Bd. 7, 1890.

[2]) Erdheim, Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem. naturw. Klasse, Bd. 113, Abt. III, 1904.

[3]) Bostroem, Zentralblatt für pathologische Anatomie, 1897.



auf einem günstigen Nährboden, welcher gerade die gefäßreiche Pia ist. Eine ähnliche Ansicht vertritt Shima[1]) bei seinem Fall von einem zufällig gefundenen Teratom im Kaninchenhirn. Die Annahme, daß die Genese der vorderen Zyste, welche in der Nähe der Hypophyse liegt und eine von der hinten sitzenden verschiedene Wandstruktur zeigt, im verirrten Keim der Mundbuchtschleimhaut zu suchen sei, wie es besonders Beneke[2]) betont hat, ist hier wohl auszuschließen.

In klinischer Hinsicht ist hervorzuheben, daß ein schon seit der Embryonalzeit bestandenes Gehirnleiden erst zwei Jahre vor dem Exitus, gegen die Pubertätszeit, die ersten Erscheinungen setzte, um dann aber ziemlich rapid zu verlaufen. Auf einen solch symptomlosen Verlauf bei Gehirndermoiden und -teratomen hat man vielfach aufmerksam gemacht; sie werden sogar manchmal als zufälliger Befund bei der Autopsie verzeichnet. Um so mehr auffallend ist dies in unserem Falle, weil der Tumor an derjenigen Stelle des Gehirnes lag, wo mehrere Gehirnnerven und wichtige Leitungsbahnen zusammenlaufen und sonst durch irgend eine geringfügige Läsion verhältnismäßig manifeste Symptome leicht auftreten könnten, ganz besonders aber, weil der Hirnschenkel durch das knöcherne Gebilde von nicht unbedeutender Größe, dessen histologischer Befund auf sein Bestehen von früher her hinweist, hochgradige Kompression erlitt. Den stürmischen Verlauf kurz vor dem Tode will ich in Einklang mit Scholz[3]) u. a. auf den Hydrozephalus internus zurückführen, welcher durch die rapide Größenzunahme der Zysten bedingt ist.

Von hohem Interesse ist, daß in unserem Falle die Angabe der Patientin bezüglich der Richtung des Drehschwindels stets eine bestimmte war, nämlich, daß die Scheinbewegung der Objekte von rechts (kranker Seite) nach links (gesunder Seite), hingegen die des eigenen Körpers von links nach rechts ging. Stewart und Holmes[4]) halten diese Richtung des Schwindels für die extrazerebellaren Tumoren charakteristisch und verwerten dies als ein differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber den intrazerebellaren Neubildungen, bei welchen zwar die Scheinbewegung der äußeren Gegen-

[1]) Shima, Arbeiten aus dem neurolog. Institut Wien, Bd. 14, 1908.
[2]) Beneke, Schmidts Jahrbücher, Bd. 256, 1897.
[3]) Scholz, Virchows Archiv, Bd. 184, 1906.
[4]) Stewart und Holmes, Brain 1904.

stände in derselben Richtung wie bei den extrazerebellaren, aber die des eigenen Körpers in entgegengesetzter Richtung gehen soll, während viele andere Autoren (Bruns[1]), Oppenheim[2]), Hamburger und Brodwitz[3]), Bregman und Krukowski[4]), Bárány[5]), Souques[6]), Dubois[7]), Bing[8]) u. a.) solch eine Gesetzmäßigkeit nicht bestätigen. Bei diesem Widerspruch ist es bemerkenswert, daß unser Fall in bezug auf diese Sachlage mit der Angabe von Stewart und Holmes übereinstimmte, obgleich es sich wohl um einen Zufall handeln könnte und ich nicht bestimmt sagen will, daß eine solche Annahme immer zutreffend sei. Ob die Richtung des Fallens und Deviierens im Gehen und Stehen eine bestimmte ist oder nicht, hängt nicht vom Tumorsitz ab, sie wird sowohl beim intra- als auch beim extrazerebellaren Tumoren bald ausschließlich nach einer Seite (vorwiegend nach der kranken Seite), bald nach beiden Seiten gerichtet, kann daher zur Lokaldiagnose nicht verwertet werden. Unsere Patientin taumelte im Anfang mit Vorliebe nach der kranken Seite, später aber nach der gesunden Seite. Hiezu könnte wohl einmal eine genaue Prüfung der Vestibularreaktion Báránys in Bezug auf Nystagmus und die neuerdings von ihm angegebene vestibulare Reaktionsbewegung herangezogen werden. Nach dem genannten Autor unterscheiden sich die Kleinhirntumoren von Akustikustumoren durch das Vorhandensein des kalorischen Nystagmus und das konstante Fehlen einer vestibularen Reaktionsbewegung in bestimmter Richtung. Leider wurde die letztere in unserem Falle damals noch nicht eingehend geprüft. Der kalorische Nystagmus war stets unauslösbar; der spontan auftretende Nystagmus hat immer gegen rechts geschlagen.

---

[1]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, Berlin 1908.

[2]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Auflage, Berlin 1908.

[3]) Hamburger und Brodwitz, Mitteilungen aus dem Grenzgebiete, 1908.

[4]) Bregman und Krukowski, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 42, 1911.

[5]) Bárány, Handbuch der Neurologie, Berlin 1910—1911.

[6]) Souques, Revue neurolog., Nr. 4, 1911.

[7]) Dubois, Neurolog. Zentralblatt, 1912.

[8]) Bing, Deutsche mediz. Wochenschrift, Nr. 19—20, 1912 und Revue suisse de médecine, Nr. 48—49, 1911.

Die Annahme Neumanns[1]), daß der Nystagmus sich bei Kleinhirnprozessen nach der kranken Seite, während die Läsion im peripheren Verlauf des N. vestibularis einen nach der gesunden Seite hin schlagenden Nystagmus darbietet, halte ich nicht für berechtigt.

Es ist ferner in Übereinstimmung mit Bárány[2]) zu beachten, daß die anfangs häufig aufgetretenen Anfälle von intensivem Schwindel und Kopfschmerz, welche mit Übelkeit und Erbrechen einhergingen („cerebellopontile seizures" Danas), später kaum zum Ausdrucke kamen. Die Hypakusie und Fazialisparese von peripherem Typus, die sich in den letzten Monaten auf der linken (der Zyste entgegengesetzten) Seite geltend machten, sind auf die Degeneration der betreffenden Nervenstämme zurückzuführen, die durch die Kompression seitens des verdrängten Gehirns bedingt ist. Ähnliche Fälle wurden vereinzelt beobachtet (Oppenheim[3]) u. a.).

---

1) Neumann, Archiv für Ohrenheilkunde, 1906.
2) Bárány, l. c.
3) Oppenheim, Neurolog. Zentralblatt, 1905 und 1910.

Der Zurechnungsfähigkeitsparagraph im österreichischen Rechte.

Von

JUDr. Siegfried Türkel.

I. Geschichtliches
(1852—1914).

Das österreichische, von Hye redigierte Strafgesetz vom Jahre 1852[1]) geht von dem Grundsatze aus, zu jedem Verbrechen werde böser Vorsatz erfordert, daher könne eine Handlung oder Unterlassung nicht als Verbrechen zugerechnet werden:

a) wenn der Täter des Gebrauches der Vernunft ganz beraubt sei;

b) wenn die Tat bei abwechselnder Sinnenverrückung zu der Zeit, da die Verrückung dauerte, oder

c) in einer ohne Absicht auf das Verbrechen zugezogenen vollen Berauschung (§ 236 und 523) oder einer anderen Sinnenverwirrung, in welcher der Täter sich seiner Handlung nicht bewußt war, begangen worden sei. (§ 2 *a—c*)[2])[3])[4])

---

[1]) Das kaiserliche Patent vom 27. Mai 1852, Nr. 117 RGBl., bezeichnet das Strafgesetz von 1852 ausdrücklich nur als eine neu ergänzte Ausgabe des Strafgesetzbuches über Verbrechen und schwere Polizeiübertretungen vom 3. September 1803.

[2]) Die strafbaren Handlungen, die von den Kindern bis zum vollendeten zehnten Jahre begangen werden, sind bloß der häuslichen Züchtigung überlassen. Wenn der Täter das vierzehnte Jahr noch nicht zurückgelegt hat, wird die Handlung oder Unterlassung nicht als Verbrechen zugerechnet.

Von dem angehenden elften bis zu dem vollendeten vierzehnten Jahre werden jedoch Handlungen, die wegen Unmündigkeit des Täters nicht als Verbrechen zugerechnet werden, als Über-



Schon im Jahre 1861 — (Allerh. Entschließung vom 16. Februar 1861) — wurde die Ausarbeitung eines neuen Strafgesetzbuches für Österreich angeordnet. Zum Referenten bestellt, verfaßte Hye einen Entwurf. Er zählte in demselben gewisse, die Freiheit des Willens beeinflussende Momente als Gründe der Nichtzurechnung exemplativ auf. Um der Praxis die Anwendung des allgemeinen Satzes zu erleichtern, ließ er der allgemeinen Charakteristik beispielsweise Ausführungen folgen. Diesen seinen Entwurf legte Hye im Jahre 1863 einer Justizministerialkommission vor. Diese Kommission beschloß die Weglassung der oberwähnten, von Hye vorgeschlagenen Aufzählung und verwarf weiters den von ihm vorgeschlagenen Ausdruck „Seelenstörung", da nicht jede Seelenstörung als Grund der Nichtzurechnung anzusehen sei. Der summarische Ausdruck „Seelenstörung" könnte dahin falsch ausgelegt werden, daß jede Seelenstörung ohne Rücksicht auf ihre Intensität Nichtzurechnung begründe.

Die Regierung legte im Jahre 1867 dem Abgeordnetenhause einen „Entwurf eines Strafgesetzes über Verbrechen und Vergehen mit Berücksichtigung der von der Justizministerialkommission" nach mehrjähriger Beratung „gestellten Anträge" vor, dessen dritter Titel „Von der Zurechnung zur Schuld" und dessen § 13 von der „Ausschließung der Zurechnung" handelt.

Dieser § 13 lautete:

„Hat jemand eine von dem Gesetze als strafbar erklärte Handlung in einem Zustande begangen, in welchem ihm die

tretungen gestraft. (S. § 2 lit. d und § 237). Über Strafe und Behandlung: S. § 269 bis 273 „Von der Bestrafung der Unmündigen" und das Gesetz vom 24./V. 1885, Nr. 89 RGBl., betreffend die Abgabe der Unmündigen in eine Besserungsanstalt. Bezüglich „nicht unterrichteter Taubstummen" vergleiche das Hofkanzleidekret vom 28. August 1828, Z, 20.943, Prov. G. S. für Niederösterreich etc. 1828. Siehe auch Lützenau, Handbuch der Gesetze und Verordnungen usw. Wien 1846, I, S. 63.

[3]) Im § 46 des Strafgesetzes wird es als Milderungsumstand bezeichnet: a) „wenn der Täter in einem Alter unter zwanzig Jahren, wenn er schwach an Verstand, oder seine Erziehung sehr vernachlässigt worden ist. d) wenn er in einer aus dem gewöhnlichen Menschengefühle entstandenen, heftigen Gemütsbewegung sich zu dem Verbrechen hat hinreißen lassen."

[4]) Vergleiche Türkel: Psychiatrisch-kriminalistische Probleme; Wien, Deuticke und „Die kriminellen Geisteskranken"; Wien, Perles.



Freiheit der Willensbestimmung gänzlich mangelte, so kann ihm dieselbe weder als vorsätzlich, noch als fahrlässig zur Schuld gerechnet werden." [5]) [6])

Die zu diesem Entwurfe veröffentlichten Motive betonen, daß das Strafrecht verschiedene Begriffe des psychischen Lebens — z. B. Willensfreiheit und Willensbestimmung — als bekannt voraussetzen müsse. Der § 13 des Entwurfes erkläre eine Handlung dann als vorsätzlich oder fahrlässig nicht zurechenbar, wenn dieselbe in einem Zustande begangen wurde, in welchem dem Täter die Freiheit der Willensbestimmung gänzlich mangelte. Nicht von der Ausschließung der Zurechnungsfähigkeit, sondern von der Nichtzurechnung zur Schuld werde gesprochen. Nicht von der (idealen) absoluten Willensfreiheit, sondern selbstverständlich von der Freiheit des menschlichen Willens, welche in der allgemeinen Beschränktheit des Menschen ihre natürliche Grenze findet, sei die Rede [7]).

Inzwischen hatte das Doktorenkollegium der medizinischen

---

[5]) Altersgrenze: S. § 17 dieses Entwurfes. Strafbare Handlungen Unmündiger: Häusliche Zucht, in Ermangelung derselben Ahndung durch die Polizeibehörde. Verbrechen, begangen durch Unmündige über zehn Jahre: Durch das Gericht zu verfügende Anhaltung in einer öffentlichen Besserungsanstalt, jedoch nicht über das vollendete 18. Lebensjahr. Nach sechsmonatlicher Dauer bedingungsweise Entlassung gegen Unterbringung bei einem Obsorger möglich. Die Möglichkeit der gerichtlichen Verfügung, daß diejenigen tempore criminis schon über 14 Jahre alten jugendlichen Personen, welchen die volle Einsicht in die Bedeutung ihres Verbrechens oder Vergehens mangelte, ihre Freiheitsstrafe in einer Besserungsanstalt abbüßen können, regelt § 86.

[6]) Als mildernder Umstand, welcher die Strafwürdigkeit der Handlung insbesondere vermindert, gilt: a) wenn der Schuldige in einer die Zurechnung nicht ausschließenden Berauschung oder Sinnenbetäubung oder wenn er überhaupt bei nicht völlig klarem Bewußtsein oder in einer heftigen Gemütsaufregung gehandelt hat; b) wenn er zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung noch nicht das zwanzigste Lebensjahr zurückgelegt hat, vermöge hohen Alters oder überhaupt schwach an Verstand war, oder wenn seine Erziehnng sehr vernachlässigt war (§ 77, lit. h und i).

[7]) Die von der Justizministerialkommission gewählte textliche Fassung des § 13 sollte nämlich die Anwendbarkeit des § 13 auf den sogenannten „unwiderstehlichen Zwang" sichern, da im Bestreben, Exemplifikationen zu vermeiden, der Notstand im Entwurf nicht speziell angeführt worden war.



Fakultät in Wien ein ausführliches Elaborat vorgelegt, in welchem auch die Experten der medizinischen Fakultät zu Worte kamen. Der Professor der Psychiatrie Dr. Schlager machte unter anderem darauf aufmerksam, daß trotz ausgesprochener Geistesstörung in vielen Fällen die Freiheit der Willensbestimmung den Kranken nicht völlig mangle. Die Regierung aber mache die Ausschließung der Zurechnung von der gänzlich mangelnden freien Willensbestimmung abhängig. Nach dem Wortlaute dieser Bestimmung könnten also noch manche unzweifelhaft Geistesgestörte als zurechnungsfähig erklärt werden, weil ihnen die Freiheit der Willensbestimmung nicht gänzlich fehle. Nach den Grundsätzen der forensischen Medizin aber müsse daran festgehalten werden, daß der Bestand eines jeden abnormen psychischen Zustandes, der als Geistes- oder als Seelenstörung angenommen wird, die Zurechnung ausschließe. Es sei daher ein Zusatz des Inhaltes unbedingt notwendig, daß eine unter dem Einflusse einer geistigen Störung verübte Handlung oder Unterlassung weder als vorsätzlich noch als fahrlässig angesehen werde. Die psychischen Störungen aber seien am besten als „Geistesstörung" zu bezeichnen, weil dies der von den Gerichtsärzten akzeptierte terminus technicus sei.

Dieses Gutachten des Doktorenkollegiums der medizinischen Fakultät wurde dem Abgeordnetenhause am 19. August 1867 übermittelt.

Der dem Abgeordnetenhause vorgelegte Regierungsentwurf vom Jahre 1867 war im Abgeordnetenhause inzwischen einem Ausschusse zur Beratung überwiesen worden. Dieser Ausschuß akzeptierte die von der Regierung vorgeschlagene Fassung des § 13 (Bericht des Ausschusses vom 21. Februar 1870). Der Bericht des Ausschusses kam im Abgeordnetenhause aber nicht weiter zur Verhandlung.

Zum Verständnisse der späteren österreichischen Entwürfe ist es notwendig, die Ergebnisse der Beratungen, welche dem deutschen Reichsstrafgesetze vom Jahre 1871 vorangegangen sind, kurz zu erwähnen.

Als Grundlage dieser Beratungen diente das preußische Strafgesetz vom 14. April 1851.

Der dem Artikel 64 des französischen Code pénal nachgebildete § 40 dieses Strafgesetzes lautete:

> „Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Tat wahnsinnig oder blödsinnig oder die



freie Willensbestimmung desselben durch Gewalt oder durch Drohung ausgeschlossen war."

Der Justizminister eröffnete nun dem Minister für Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten, die Regierung beabsichtige den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen im neuen Strafgesetzbuche für das Deutsche Reich dahin zu formulieren, ein Verbrechen oder Vergehen sei nicht vorhanden „wenn zur Zeit der Tat die freie Willensbestimmung des Täters ausgeschlossen war." Gleichzeitig ersuchte der Justizminister den Minister für Medizinalangelegenheiten, ein Gutachten der königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen einzuholen.

Die königl. wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen unterzog sich der Begutachtung der vorgeschlagenen Fassung [8]. In erster Linie erörterte sie die Schwierigkeiten, welche die bisherige Terminologie des § 40 des preußischen Strafgesetzes: „Wahnsinnig oder blödsinnig," in der Praxis verursacht habe. Um einen Anhaltspunkt dafür zu erhalten, was unter „Wahn- und Blödsinn" im Sinne des Gesetzes zu verstehen sei, hätten die Gerichtsärzte bisher zumeist auf die Erklärung zurückgegriffen, welche das allgemeine Landrecht [9]) für diese Begriffe gegeben habe. Die Gerichtsärzte hätten sich daher meist nur die Frage gestellt, ob der Täter zur Zeit der Tat „des Gebrauches der Vernunft gänzlich beraubt" oder „außerstande gewesen sei, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen." Die Fähigkeit aber, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen, besitze einerseits auch der geistig gesunde Mensch nur in einem gewissen Grade, andererseits sei dieselbe auch Geisteskranken nicht völlig abzusprechen. Mit Geisteskrankheit sei es wohl vereinbar, daß ein Mensch eine Handlung als gesetzwidrig, sogar als moralisch und ethisch verwerflich erkenne, genau wisse, welche Strafen diese Handlung nach sich ziehe, trotzdem aber eine solche Handlung in überlegtester Weise vorbereite, planmäßig ausführe und sich endlich den gesetzlichen Folgen zu entziehen versuche. Von keiner Handlung, die ein Geisteskranker ausführe, wenn sie auch so überlegt wie die eines Gesunden erscheine, lasse sich mit einiger Sicherheit behaupten, daß seine Krankheit dabei ohne Einfluß gewesen sei. Nur werde sich dieser Einfluß nicht immer auch klar darlegen lassen.

Nunmehr plane die Regierung die Aufhebung der „freien Willensbestimmung" als Kriterium zu akzeptieren. Dieses Kriterium sei zwar brauchbar, folgende Bedenken dürften aber doch nicht außer Betracht gelassen werden:

1. Die Gerichtsärzte könnten durch die Aufnahme dieses Kriteriums in den Gesetzestext leicht verleitet werden, über das ihnen zustehende Gebiet der krankhaften Geisteszustände *hinaus*-

---

[8]) Anlage 3 zu den Motiven des dem Reichstag vorgelegten Entwurfes (Aktenstück Nr. 5).

[9]) Allgemeines Landrecht §§ 27 und 28, I. Teil, I. Titel.



zugehen und sich in allgemeine psychologische Erörterungen zu verlieren.

2. Der Begriff der freien Willensbestimmung (Willensfreiheit) könnte seitens ungeübter Gerichtsärzte und namentlich in foro leicht unrichtig aufgefaßt, d. h. extensiv interpretiert und die Willensfreiheit als schon durch jede Leidenschaft, jeden Affekt usw. ausgeschlossen angenommen werden.

3. Seitens der Richter und der Staatsanwaltschaften aber könnte der Begriff der freien Willensbestimmung zu sehr eingeschränkt werden. Insbesondere liege die Gefahr nahe, daß man in Bezug auf die einzelne Tat die Frage stellen werde, ob der Täter habe so handeln müssen. Selbst da, wo sich eine Geisteskrankheit zweifellos nachweisen ließe, wäre also der Auffassung noch Raum gegeben, daß in Bezug auf eine bestimmte Handlung Unzurechnungsfähigkeit nur dann anerkannt werden könne, wenn sich darlegen lasse, daß die Geisteskrankheit die freie Willensbestimmung bei Ausführung dieser Handlung ausgeschlossen habe. Der Einfluß einer Geisteskrankheit auf eine einzelne Tat und der durch dieselbe erfolgte Ausschluß der freien Willensbestimmung bei einer konkreten Tat lasse sich nicht kalkulieren [10]). Wenn der Sachverständige den Täter im allgemeinen als geisteskrank erkennt, wäre er, auch wenn ihm der prinzipielle Nachweis unmöglich wäre, nicht imstande zu behaupten, die Geisteskrankheit habe keinen Einfluß auf die Tat ausgeübt.

Es verhalte sich also mit dem Kriterium der freien Willensbestimmung ähnlich wie mit dem Kriterium der Fähigkeit, die Folgen einer Handlung zu überlegen. Wenn man diesem Kriterium eine genügend weite Auffassung zuteil werden lasse, lasse sich mit ihm wie schließlich zur Not auch mit allen anderen Kriterien auskommen.

Das Gutachten fährt fort: „Nur wenn man bei dem Begriff der freien Willensbestimmung Nachdruck auf den Begriff „frei" legt, wenn man die freie Willensbestimmung durch die geistige Unfreiheit im allgemeinen als ausgeschlossen anerkennt, möge letztere durch Krankheit, Alteration der Empfindung, des Urteiles, der Gemütsverfassung oder der Willensrichtung bedingt sein, nur dann läßt sich vom medizinischen Standpunkte aus die geistige Unfreiheit ohne Bedenken als allgemeines Prinzip der durch den Geisteszustand des Täters bedingten Unzurechnungsfähigkeit anerkennen."

„Jedenfalls hätten die medizinischen Sachverständigen stets nur zu untersuchen, ob der Geisteszustand nur zur Zeit der Tat ein krankhafter war oder nicht, während die Frage „zurechnungsfähig oder nicht" Sache der richterlichen Entscheidung sei".

---

10) Lilienthal: „Zurechnungsfähigkeit" in der „Vergleichenden Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechtes". Allg. Teil, V. Bd., S. 12 und ff.



Die Medizinaldeputation beantragte sohin den Zurechnungsfähigkeitsparagraphen wie folgt zu stilisieren:

„Ein Verbrechen oder Vergehen ist nicht vorhanden, wenn die freie Willensbestimmung des Täters dadurch, daß er sich zur Zeit der Tat in einem Zustande von krankhafter Störung der geistigen Fähigkeit befand oder durch Gewalt oder durch Drohung oder durch besondere körperliche Zustände [11]) ausgeschlossen war." [12]), [13]), [14]).

Der Regierung lag auch ein Gutachten des medizinisch-psychologischen Vereines in Berlin, der medizinischen Fakultät der Universität in Leipzig und ein Vortrag des königlich sächsischen Landesmedizinalkollegiums an das königlich sächsische Ministerium des Innern vor [15]).

Die Kollegien teilten die Bedenken der wissenschaftlichen Deputation über die Gefahren der beabsichtigten Allgemeinheit der Fassung des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen.

Die Leipziger Fakultät legte hohen Wert darauf, daß die Ausschließung der freien Willensbestimmung nach dem Vorgange mehrerer Gesetzbücher, namentlich des sächsischen, durch Aufnahme des Zusatzes „hinsichtlich der inkriminierten Tat" näher bezeichnet und begrenzt werde. Die Fakultät begründete diesen ihren Standpunkt folgendermaßen:

„Der Täter einer verbrecherischen Handlung kann nach vielen Beziehungen auch im Momente seiner Tat eine freie Bestimmung

---

[11]) Darunter war gemeint Trunkenheit und Schlaftrunkenheit. Der Ausdruck „besondere körperliche Zustände" schließt sich an das Oldenburgische Strafgesetzbuch an. Das sächsische Landesmedizinalkollegium schlägt den Ausdruck „bewußtlosen Zustand" vor.

[12]) Sammlung sämtlicher Drucksachen des Reichstages des norddeutschen Bundes 1870, Bd. I, Berlin 1870, Anlage 3 zu Nr. 5.

[13]) Die Regierung fand, dieser Vorschlag verlege die Entscheidung der Frage über die Zurechnungsfähigkeit eines Menschen so überwiegend in das medizinische Gebiet und mache damit die richterliche Beurteilung im einzelnen Falle so sehr von der Vorentscheidung der medizinischen Sachverständigen abhängig, daß dadurch das Ermessen des Richters in zu erheblichem Grade eingeengt und letzterer in eine Stellung zurückgedrängt werde in welcher er sich darauf angewiesen sehe, einfach ein Vollstrecker des vorangegangenen medizinischen Ausspruches zu werden. (Motive zum Entwurf vom Juli 1869, S. 101.)

[14]) Bezüglich der verminderten Zurechnungsfähigkeit hatte die Deputation folgende Fassung vorgeschlagen: „Der Täter ist mit einer geringeren Strafe zu belegen, wenn er sich zur Zeit der Tat in einem Zustande befindet, welcher die freie Willensbestimmung zwar nicht völlig ausschließt, aber dieselbe beeinträchtigt".

[15]) Vergleiche auch Lilienthal a. a. O. und Hoche-Aschaffenburg, Ger. Psychiatrie.





miniertem Wege entstehe und wegen seines hohen erzieherischen Wertes geschützt werden solle. Der Zurechnungsfähigkeitsparagraph solle sich also entweder einer neutralen oder aber einer indeterministischen Sprache bedienen.

Prof. Wagner v. Jauregg führte aus, daß unter Determinismus offenbar nicht von allen Beteiligten dasselbe verstanden werde. Die Determiniertheit menschlicher Handlungen sei dem empirischen Indeterminismus nicht fremd. Determinismus setze aber voraus, daß die menschlichen Handlungen erschöpfend determiniert seien. Alles andere sei Indeterminismus. Die Meinung von der erschöpfenden Determiniertheit der menschlichen Handlungen sei außerhalb des Kreises der Gelehrten aber nicht besonders vertreten. Man könne den hohen ethischen Wert, den der Indeterminismus als Handlungsmotiv habe, auch vom deterministischen Standpunkt aus nicht in Abrede stellen.

6. Die gemischte Methode.

Berze bemerkt: Aus der Unmöglichkeit, ein psychologisches Kriterium so zu formulieren, daß es ein sicheres Maß bezeichnet, und aus der Notwendigkeit, auf ein fallweise anzuwendendes juristisches Korrektiv zurückzugreifen, ergebe sich zur Evidenz, daß die Entscheidung der Frage: „Zurechnungsfähig oder unzurechnungsfähig" Sache der Juristen sei und es auch bleiben müsse. Dieser Lage der Dinge sei am klarsten in der Lisztschen Fassung Rechnung getragen, welche laute: „Zur Schuld wird nicht zugerechnet eine Handlung, bei deren Begehung der Täter sich in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließendem Zustande der Bewußtlosigkeit oder krankhaften Hemmung oder Störung der Geistestätigkeit befand." Im Sinne dieser Lisztschen Fassung vervollständigt, solle der Zurechnungsfähigkeitsparagraph des Vorentwurfes beiläufig lauten: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Tat durch Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung in seiner Fähigkeit, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen, in einem die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Maße beeinträchtigt war."

Wagner ist der Anschauung, wer es unternehme, die Zurechnungsunfähigkeit wegen Geistesstörung in eine gesetzliche Formel zu fassen, habe von vornherein Anspruch auf eine gewisse Nachsicht. Eine ganz befriedigende Lösung des Problems sei nicht möglich. Der Grund dieser Unmöglichkeit liege in der Natur des



Problems. Alle Definitionen des Begriffes der Zurechnungsfähigkeit müßten so lange unbefriedigend bleiben, als man die Zurechnungsfähigkeit als eine dem Individuum anhaftende Eigenschaft ansehe, deren Vorhandensein oder Fehlen durch die Untersuchung des Individuums nachweisbar sei. Zurechnungsfähigkeit sei nämlich nicht eine dem Individuum anhaftende, sondern eine ihm beigelegte, und zwar durch richterlichen Ausspruch beigelegte Eigenschaft. Die richtigste Definition der Zurechnungsfähigkeit sei die von Liszt, welche darauf hinauslaufe, daß derjenige zurechnungsfähig sei, der für zurechnungsfähig erklärt werde.

Der Redaktor des österreichischen Strafgesetzentwurfes Hofrat Schober entgegnete, der Entwurf habe der Aufzählung der die Zurechnungsfähigkeit ausschließenden Zustände die psychologischen Kriterien beigefügt. Man habe dies nun für nicht entsprechend bezeichnet und habe darauf hingewiesen, es wäre sehr notwendig, das psychologische Moment nach Liszts Vorschlag durch ein juristisches zu ersetzen. Wenn man aber die Lisztsche Formel genau prüfe, so enthalte sie über die entscheidenden Punkte nichts. Sie sei vielmehr ein Zirkel. Ein gänzliches Abgehen von den psychologischen Momenten dürfte sich nicht empfehlen.

7. Die Abgrenzung richterlicher und ärztlicher Kompetenz.

Löffler erwartet von der prozessualen Praxis keineswegs eine so einfache, sozusagen automatisch erfolgende Abgrenzung der Kompetenzen. Der Psychiater spreche die Sprache seiner deterministischen Wissenschaft. Der Richter solle sich diese Aussprüche in die Sprache der volkstümlichen indeterministischen Psychologie übersetzen. Die Praxis werde sich infolgedessen an die vom Entwurfe vorgesehene Geschäftsverteilung nicht halten. Richter und Geschworene werden offen oder versteckt von den ärztlichen Sachverständigen Auskunft über die entscheidende psychologische Frage verlangen. Weit mehr als unter der Herrschaft des geltenden Gesetzes werden in Zukunft an den psychiatrischen Sachverständigen Fragen gestellt werden, auf die er eine wissenschaftlich begründete Antwort zu geben nicht vermag, und so werde der Sachverständige zu einer unwissenschaftlichen, zu einer laienhaften Antwort genötigt werden.

Auch Lichtblau bezweifelte vom Standpunkt der Praxis, ob durch die biologisch-psychologische Methode bereits die Verteilung der Aufgaben zwischen Sachverständigen und Richter gewähr-



leistet erscheine. Der § 134 der Strafprozeßordnung weise dem Sachverständigen eine doppelte Aufgabe zu. Einerseits habe er alle für die Beurteilung des Geisteszustandes des Beschuldigten einflußreichen Tatsachen zusammenzustellen, sie nach ihrer Bedeutung sowohl einzeln als im Zusammenhange zu prüfen und falls er eine Geistesstörung, Geistesschwäche oder sonst einen krankhaften Geisteszustand oder eine Bewußtseinsstörung als vorhanden betrachtet, die Natur der Krankheit, die Art und den Grad derselben zu bestimmen. Bis hieher beinhalte die Bestimmung des § 134 der StPO. allerdings nur die Feststellung der rein biologischen psychiatrischen Kriterien. Allein der Sachverständige habe sich nach § 134 auch „sowohl nach den Akten, als nach seiner eigenen Beobachtung über den Einfluß auszusprechen, welchen die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe und noch äußere, und ob und in welchem Maße dieser Geisteszustand zur Zeit der Tat bestanden habe.“ Nach § 134 der StPO. sei daher auch die Beurteilung der rein psychologischen Kriterien dem Sachverständigen zur Beurteilung überwiesen. Wenn sich der Sachverständige über den Einfluß der konstatierten psychischen Störung auf die Handlungen des Täters zu äußern habe, so können hiebei gewiß nur die subjektiven Momente im Handeln des Täters in Frage kommen. Zu diesen gehöre aber auch die Fähigkeit, einer gewonnenen Einsicht gemäß zu handeln. Also hätte sich der Sachverständige auch hierüber zu äußern. In Wirklichkeit liege die Differenzierung der Aufgaben des Richters und des Sachverständigen in der Scheidung nach der Funktion. Der Sachverständige habe zu begutachten, sich gutachtlich zu äußern, der Richter habe zu entscheiden. Eine andere Art der Teilung der Aufgaben zwischen Experten und Richter etwa nach Materien: „Hier biologisch-psychiatrische Kriterien, dort psychologische Kriterien,“ sei undurchführbar. Richter und Sachverständiger stünden eben nicht nebeneinander, vielmehr stehe der Richter in seiner Funktion über dem Sachverständigen.

Auch Berze ist der Anschauung, die Zweiteilung des Gesetzes in einen biologischen und einen psychologischen Teil gewährleiste durchaus nicht die Arbeitsteilung zwischen Psychiater und Jurist. Würde sich der Psychiater auf den biologischen Teil beschränken, so könnte der Jurist mit dem Gutachten des Psychiaters gar nichts anfangen.

Die Regierung brachte sohin im Jahre 1912 in der XXI. Session[41]) den Entwurf eines Strafgesetzbuches ein. Die Bestimmungen über Zurechnungsfähigkeit in dieser Regierungsvorlage lauteten:

§ 3.

„Wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung nicht die Fähigkeit besitzt, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, ist nicht strafbar.“ [42]) [43])

---

[41]) Nr. 90 der Beilagen zu den stenographischen Protokollen des Herrenhauses, XXI. Session 1912.

[42]) Unmündigkeit und jugendliches Alter. S. § 4 u. 5, u. zw. Absehen von Strafe s. § 54; bedingten Strafnachlaß § 55; Minderung der Strafe und Beschränkung der Straffolgen § 56; Fürsorgeerziehung statt Strafe § 57; Fürsorgeerziehung neben der Strafe § 58; Bestrafung von Personen im Alter zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr § 59 der Regierungsvorlage.

[43]) Unter der Marginalüberschrift „Sicherungsmittel“ bestimmen:

§ 36: „Ein Geisteskranker, der eine strenger als mit sechs Monaten Freiheitsstrafe bedrohte Tat begangen hat und wegen Zurechnungsunfähigkeit zur Zeit der Tat nicht verfolgt oder nicht verurteilt werden kann, wird an eine staatliche Anstalt für verbrecherische Irre abgegeben, wenn er wegen seines Geisteszustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat als besonders gefährlich für die Sittlichkeit oder für die Sicherheit der Personen oder des Vermögens (gemeingefährlich) anzusehen ist.

Der Kranke bleibt in der Anstalt, solange seine Gemeingefährlichkeit dauert. Die Entlassung kann endgültig oder auf Widerruf erfolgen.

Ausländer sind nur solange zu verwahren, bis sie an den Heimatsstaat abgegeben werden können“.

§ 37: „Der zur Freiheitsstrafe verurteilte Täter eines Verbrechens oder eines mit einer sechs Monate übersteigenden Freiheitsstrafe bedrohten Vergehens, dessen Fähigkeit, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, zur Zeit der Tat infolge eines andauernden krankhaften Zustandes wesentlich vermindert war, kann nach dem Vollzuge der Strafe weiterhin verwahrt werden, wenn er wegen seines Zustandes und mit Rücksicht auf seinen Lebenswandel und die Eigenart seiner Tat als gemeingefährlich anzusehen ist.

Das Gericht spricht die Zulässigkeit der Verwahrung im Anschluß an das Urteil aus und ordnet sodann auf Grund der Ergebnisse des Strafvollzuges an, daß der Verurteilte in einer besonderen staatlichen Anstalt oder in einer besonderen Abteilung der im § 36 bezeichneten Anstalt zu verwahren sei, wenn seine Gemeingefährlichkeit nicht behoben



Dem Herrenhause lag auch eine Regierungsvorlage eines Gesetzes vor, mit welcher die Strafprozeßordnung vom 23. Mai 1873, RGR. Nr. 119, abgeändert werden sollte[44]):

In dieser Vorlage findet sich folgende Bestimmung:

III. Verfahren bei Zweifeln über die Zurechnungsfähigkeit.

§ 134.

„Entstehen Zweifel darüber, ob der Beschuldigte zur Zeit der Tat die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, oder liegen Anzeichen vor, daß die Fähigkeit infolge eines andauernden krankhaften Zustandes wesentlich vermindert war, so ist die Untersuchung seines Geisteszustandes durch zwei psychiatrisch

---

ist. Die Entlassung kann endgültig oder auf Widerruf erfolgen. Ausländer sind nur solange zu verwahren, bis sie an den Heimatsstaat abgegeben werden können.

§ 44 zählt insbesondere zu den mildernden Umständen: Schwäche der Einsicht oder des Willens, Alter zwischen 18 und 20 Jahren und Greisenalter, Aufregung".

Unter der Überschrift „Milderung der Strafe, Änderung des Vollzuges und bedingter Strafnachlaß" bestimmt § 47: „Wer in einer an Zurechnungsunfähigkeit grenzenden Herabsetzung oder Schwäche der Fähigkeit, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, soferne dieser Zustand nicht durch verschuldete Trunkenheit hervorgerufen ist, in einer heftigen Gemütsbewegung infolge einer unmittelbar vorausgegangenen schweren und unbegründeten Kränkung, die ihm oder einer ihm nahestehenden Person zugefügt wurde, die Tat begeht, kann anstatt mit der ausschließlich angedrohten zeitlichen Kerkerstrafe mit Gefängnis bestraft werden; zeitliche Freiheitsstrafen und Geldstrafen können bis auf die Hälfte der Untergrenze herabgesetzt werden".

§ 48: „War die Fähigkeit des Täters, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, zur Zeit der Tat infolge eines andauernden krankhaften Zustandes wesentlich vermindert, so ist an Stelle der Todesstrafe auf lebenslangen Kerker zu erkennen. Hat der Täter eine Freiheitsstrafe verwirkt, deren Vollzug in ihrer regelmäßigen Art seinen Zustand verschlimmern würde, so ordnet das Gericht an, daß die Strafe nach der Eigenart solcher Personen angepaßten Vorschriften vollzogen werde. Der Vollzug solcher Strafen findet in einer besonderen Strafanstalt oder in einer besonderen Abteilung einer Strafanstalt oder eines Gefangenhauses statt".

[44]) Nr. 61 H. H. zu 167 der Beilagen zu den stenographischen Protokollen des Herrenhauses, XXI. Session 1913.

gebildete Ärzte zu veranlassen. Die Sachverständigen haben die Erhebungen, die sie für nötig erachten, dem Untersuchungsrichter mitzuteilen und anzugeben, bei welchen Erhebungen ihre persönliche Mitwirkung wünschenswert ist.

Die Sachverständigen haben über das Ergebnis ihrer Beobachtung Bericht zu erstatten, alle für die Beurteilung des Geisteszustandes des Beschuldigten einflußreichen Tatsachen zusammenzustellen, sie nach ihrer Bedeutung sowohl einzeln als im Zusammenhange zu prüfen und, falls sie eine Geistesstörung, Geistesschwäche oder sonst einen krankhaften Geisteszustand oder eine Bewußtseinsstörung als vorhanden betrachten, die Natur der Krankheit, die Art und den Grad zu bestimmen und sich sowohl nach den Akten, als nach ihrer eigenen Beobachtung über den Einfluß auszusprechen, welchen die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe und noch äußere, und ob und in welchem Maße dieser Geisteszustand zur Zeit der Tat bestanden habe.

Befindet sich der Beschuldigte in Haft, so kann die Ratskammer anordnen, daß er zum Zwecke der Beobachtung seines Geisteszustandes an das Gefangenhaus eines anderen Gerichtshofes desselben Oberlandesgerichtssprengels abgegeben oder in einer Anstalt für verbrecherische Irre oder in einer öffentlichen Irrenanstalt oder Beobachtungsabteilung verwahrt werde.

Die Ratskammer ist berechtigt, die Abgabe eines auf freiem Fuße befindlichen Beschuldigten in eine öffentliche Irrenanstalt oder Beobachtungsabteilung auf die Dauer von sechs Wochen zum Zwecke der Beobachtung seines Geisteszustandes anzuordnen, wenn diese sich auf andere Weise nicht mit Sicherheit vornehmen läßt."

Die „Erläuternden Bemerkungen" zum Entwurf eines österreichischen Strafgesetzes führen aus:

„Wenn § 134 der StPO. sage, die Sachverständigen haben sich über den Einfluß auszusprechen, den die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe, so sei es zumal in Verbindung mit § 3 des StG. völlig klar, daß die Entscheidung, ob die psychologischen Kriterien vorhanden sind oder fehlen, Sache des Richters sei. Der Sachverständige liefere das gesamte, durch seine Beobachtungen gesammelte Material, der Richter habe es zu subsumieren."

Die seelischen Störungen, welche Zurechnungsunfähigkeit bedingen können, bezeichne der Entwurf mit den Ausdrücken: „Geistesstörung,

Geistesschwäche und Bewußtseinsstörung". Damit seien alle Geisteskrankheiten im engeren Sinne des Wortes umfaßt, ebenso Entwicklungshemmungen — insbesondere Fälle des Schwachsinns und der Taubstummheit — und akute Beeinträchtigungen des Bewußtseins, die in der Laiensprache gemeiniglich als Bewußtlosigkeit bezeichnet werden. Dieser letztere Ausdruck „Bewußtlosigkeit" sei zu enge und empfehle sich daher nicht, weil, solange der Mensch noch handle, das Bewußtsein nicht geradezu aufgehoben, sondern meist nur gestört sei.

Wenn der Entwurf von der Einsicht in „das Unrecht" der Tat spreche, so solle damit ausgedrückt werden, daß es nicht auf die Kenntnis oder Erkenntnismöglichkeit der gesetzlichen Bestimmungen ankomme. Die Einsicht in die Normwidrigkeit der Tat komme gar nicht in Frage, sondern nur ein solches Maß der Einsicht, welches den Täter befähigt, den gemeinschädlichen, antisozialen Charakter der Tat zu erkennen. Dazu werde erforderlich sein, daß sich beim Täter Vorstellungen von der Außenwelt und seiner Tat bilden können, die mit den allgemeinen Vorstellungen im wesentlichen übereinstimmen und daß er auch ebensolche Vorstellungen über die Beziehungen seiner Tat zu den Bedingungen des Zusammenlebens der Menschen besitze.

Wenn der Entwurf weiterhin von der Fähigkeit des Täters spreche, der eben besprochenen Einsicht gemäß zu handeln, so sei hiemit das zweite entscheidende Kriterium zutreffend umschrieben und zugleich eine Stellungnahme zu Gunsten des Determinismus oder Indeterminismus vermieden.

Das Wesen der Frage soweit geklärt und die Fragen der praktischen Kriminalpolitik von der Stellungnahme zur Willensfreiheit unabhängig gemacht zu haben, sei das unstreitbare Ergebnis der reichen Literatur der letzten Jahrzehnte. [45]) und [46]).

---

[45]) Bezüglich der verminderten Zurechnungsfähigkeit führen die erläuternden Bemerkungen aus:

Der Entwurf hat es vermieden, in seinem Texte von verminderter Zurechnungsfähigkeit zu sprechen.... So sehr also auch zugegeben werden mag, daß es Grade der Zurechnungsfähigkeit nicht gibt, so sehr steht andererseits fest, daß es nirgends in der Natur so scharfe Grenzen gibt, als Rechtswissenschaft und Gesetzgebung sie so vielfach und auch auf unserem Gebiete aufstellen und aufstellen müssen. So ist auch der Typus der zurechnungsfähigen Menschen nicht durch eine tiefe Kluft von dem zurechnungsunfähigen getrennt, sondern eine ganze Reihe von Abstufungen leitet von dem einen zum anderen hinüber. Geistige Erkrankungen, die unter Umständen Zurechnungsunfähigkeit bedingen können, können auch mit geringerer Intensität auftreten, ebenso Bewußtseinsstörungen. Die psychologischen Fähigkeiten, bei deren Mangel Zurechnungsunfähigkeit besteht, können nicht bloß fehlen, sondern auch bloß in geringem oder sehr geringem Maße vorhanden sein. Dabei handelt es sich vorwiegend, aber nicht ausschließlich um pathologische Erscheinungen, um dauernde



II. Kritische Bemerkungen.

Der § 49 des Entwurfes II. des deutschen StG. lautete, dem Vorschlage der medizinischen Fakultät der Universität Leipzig Rechnung tragend:

> „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welche seine freie Willensbestimmung in Beziehung auf die Handlung ausgeschlossen war.“

---

oder um akute, rasch vorübergehende Zustände. Unter den Tätern strafbarer Handlungen finden sich nicht wenige, die sich entweder dauernd in einem Zustande dieser Art befinden, oder die Tat gerade während eines solchen Zustandes verübt haben.... Die Frage, über die sich der Gesetzgeber entscheiden muß, geht dahin, ob alle die unter dem Sammelnamen der verminderten Zurechnungsfähigkeit zusammengefaßten Erscheinungen innerhalb der allgemeinen Bestimmungen ausreichend berücksichtigt werden können, oder ob es nicht vielmehr im Interesse wirksamer Strafrechtspflege erforderlich sei, diesen Erscheinungen durch besondere Vorschriften Rechnung zu tragen.

Aus dem ganzen weit umfassenden Komplexe der in Betracht kommenden Erscheinungen hebt der Entwurf zunächst die Fälle heraus, die hart an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit stehen, um für sie eine außerordentliche Minderung der Strafe zuzulassen (§ 47), aber nicht vorzuschreiben.

Wenn die erhöhte Gefährlichkeit lediglich auf einen krankhaften Zustand des Täters zurückzuführen ist, solle sie die Milderung der Strafe nicht hindern. Eine erhebliche Kürzung der Strafe könne um so unbedenklicher zugelassen werden, als der Entwurf in der Verwahrung nach § 37 ein Sicherungsmittel schaffe, um gegen die von solchen Personen drohenden Gefahren zu schützen, wenn der Strafvollzug wirkungslos geblieben ist. Wenn hingegen die erhöhte Gefährlichkeit nicht auf einem krankhaften Zustand beruhe, so sei sie durch die Strafe zu bekämpfen und eine vom Gesetz erzwungene Milderung wäre völlig verkehrt. — Die zweite Gruppe, die der Entwurf bilde, umfaße die Fälle wesentlich verminderter Zurechnungsfähigkeit, die auf einem andauernden krankhaften Zustande beruhen (§ 48), ein Kreis, der sich mit dem bisher besprochenen teilweise schneide.

Diese Fälle mögen als solche geistiger Minderwertigkeit bezeichnet werden. Für sie werde zunächst die Todesstrafe ausgeschlossen und durch lebenslangen Kerker ersetzt.

Im übrigen unterliege der geistig Minderwertige den allgemein angedrohten Strafen und eine Milderung über den Strafrahmen hinaus sei nur dann möglich, wenn die Herabsetzung oder Schwäche seiner Fähigkeit an Zurechnungsunfähigkeit grenze. (§ 47.) Die niederen Unter-



Mit dieser Fassung sollte zum Ausdruck gebracht werden, „daß der Beweis des Ausschlusses der freien Willensbestimmung nur in Beziehung auf die dem Täter zur Last gelegte Tat zu erbringen, nicht aber der Beweis zu fordern sei, daß die freie Willensbestimmung nach allen Richtungen hin ausgeschlossen sei."

---

grenzen der Strafsätze des Entwurfes ermöglichen es, der verminderten Verantwortlichkeit des geistig Minderwertigen innerhalb des Strafsatzes gerecht zu werden. Auf den Zustand des zu Freiheitsstrafen Verurteilten soll jedoch durch eine Modifikation des Strafvollzuges Rücksicht genommen werden (siehe die Bemerkungen zu § 48).

An den Vollzug der Strafe könne sich die Verwahrung wegen Gemeingefährlichkeit des geistig Minderwertigen nach § 37 anschließen.

Soweit weder eine an Zurechnungsunfähigkeit grenzende Verminderung der Zurechnungsfähigkeit noch geistige Minderwertigkeit vorliege, bleibe es dem Ermessen des Richters überlassen, „die Schwäche der Einsicht oder des Willens" bei der Bemessung der Strafe innerhalb des ordentlichen Strafsatzes zu berücksichtigen (§ 44, mildernde Umstände).

[46]) Hofrat Lammasch erstattete als Referent der Kommission für Justizgegenstände dem Herrenhause zur Regierungsvorlage eines Strafgesetzes Bericht und bemerkte rücksichtlich der Bestimmungen betreffend die verminderte Zurechnungsfähigkeit, der Entwurf suche Einwänden dadurch zu begegnen, daß er die verminderte Zurechnungsunfähigkeit, die ja eben nicht Zurechnungsunfähigkeit sei, nicht als Schuldausschließungsgrund, sondern bloß als Milderungsgrund anerkenne, daß er die Anerkennung dieses Milderungsgrundes auf den engsten Kreis der äußersten Grenzfälle beschränke, daß er diesen Milderungsgrund nicht als einen ganz besonderen, alle übrigen Momente der Tat überwiegenden anerkenne, sondern im § 47 mit anderen Momenten in eine und dieselbe Reihe stelle, daß er mit dessen Vorhandensein bloß fakultativ und nicht obligatorisch die Milderung der Strafe verbinde und schließlich auch in diesem Falle den Richter nicht etwa ermächtige, ohne jede Grenze unter das Mindestmaß des sonst anwendbaren Strafsatzes hinunterzugehen, sondern bloß bis auf die Hälfte dieses Mindestmaßes (§ 47), und bemerkt: „Der erste Fall des § 47 umfaßt nicht bloß jene Minderung der Zurechnungsfähigkeit, die auf einem andauernden krankhaften Zustande beruht, sondern auch vorübergehenden Verminderungen der Intelligenz oder der Widerstandskraft durch besonders heftigen Affekt, durch vorübergehenden Fieberzustand u. dgl. Wenn die Störung auf einem andauernden krankhaften Zustand beruht, kann es notwendig werden, einerseits die Gesellschaft gegen das betreffende Individuum auch über die Dauer der von ihm zu verbüßenden Strafe hinaus zu sichern, andererseits aber auch den Strafvollzug mit Rücksicht auf seinen krankhaften Zustand zu modifizieren. Diese Möglichkeiten eröffnen dem Strafgerichte die §§ 37 und 48, und zwar gehen beide gesetzliche Bestimmungen in ihren Voraussetzungen etwas weiter als § 47. Während die Milderung nach § 47

Die Worte „in Beziehung auf die Handlung" wurden über Antrag Saltzwedells bei der dritten Lesung eliminiert. Es wurden nämlich Bedenken geltend gemacht, daß die im Entwurfe enthaltenen Worte: „durch welchen seine freie Willensbestimmung in Beziehung auf die Handlung ausgeschlossen war," in der Praxis nicht bloß dahin interpretiert werden könnten, daß der Beweis genüge, die Willensfreiheit sei in Beziehung auf die konkrete Handlung ausgeschlossen, sondern daß man durch diesen Wortlaut „zu einer allerdings nicht beabsichtigten, aber wohl unvermeidlichen umgekehrten Fragestellung unwillkürlich verführt werden könne, nämlich ob die freie Willensbestimmung durch die krankhafte Störung der Geistestätigkeit auch wirklich in Beziehung auf die Handlung ausgeschlossen war, so daß sich in der Praxis eine pro reo gedachte Bestimmung zu einer die Verteidigung des Angeklagten erschwerenden umwandeln würde. Aus einer Einschränkung der Momente, welche zu beweisen wären, um die strafbare Handlung auszuschließen, könnte sich — so befürchtete man — durch mißverständliche Anwendung in der Praxis ein weiteres neues und noch dazu nicht immer leicht zu beweisendes Moment ergeben. Geplant war im Regierungsentwurfe, daß die strafbare Handlung dann nicht vorhanden sei, wenn die freie Willensbestimmung auch nur in Beziehung auf die konkrete Tat ausgeschlossen gewesen sei, die Befürchtung der Psychiater aber ging dahin, daß man in der Praxis stets den kausalen Zusammenhang zwischen Psychose und Straftat werde nachgewiesen wissen wollen und daß der Richter mangels eines solchen erwiesenen und nicht immer leicht nachzuweisenden Zusammenhanges etwa zu der Auffassung gelangen

---

nur dann geschehen darf, wenn die Störung oder Schwächung an Zurechnungsunfähigkeit grenzt, soll jene Sicherung der Gesellschaft und diese Modifizierung des Strafvollzuges nach § 37, bzw. § 48 schon eintreten dürfen, wenn die Fähigkeit, das Unrecht der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, infolge jenes krankhaften Zustandes nur wesentlich vermindert war. Ebenso unterscheiden sich die §§ 37 und 48 von § 47 dadurch, daß ihre Vorschriften imperativ sind, während § 47 nur eine fakultative Ermächtigung enthält. Hinsichtlich dieser Verwahrung von vermindert Zurechnungsfähigen nach § 37 gelten dieselben Normen wie in betreff jener der geisteskranken Verbrecher nach § 36." Er weist darauf hin, daß auch der Hang zur Trunkenheit geistige Minderwertigkeit im Sinne des § 37 begründe und zur Verwahrung Anlaß geben könne.



könnte, daß zwar eine Geisteskrankheit sensu strictiore vorliege, „daß aber diese Psychose ohne Einfluß auf die Straftat gewesen sei.“ Von dieser Befürchtung erfüllt, billigten die Psychiater in dieser Hinsicht die endgültige Fassung des § 51, „da § 51 nur das zeitliche Zusammenfallen einer Handlung mit einer hochgradigen Geistesstörung, nicht aber den kausalen Zusammenhang verlange“. (Aschaffenburg.)

Welche Bedeutung dieser Frage für die Praxis zukomme, zeigte z. B. die Diskussion über das Problem der Zurechnungsfähigkeit an Paranoia Erkrankter. Diese Erörterungen wurden anläßlich und seit einer Arbeit Prof. Ziehens[47]) besonders lebhafte.

Ziehen gibt zwar zu, daß nach dem Wortlaut und nach der Entstehungsgeschichte des § 51 des DStGB. der Nachweis der Koinzidenz genüge, meint aber, daß mit Recht in der Praxis der Nachweis des Kausalzusammenhanges zu erbringen versucht werde und daß auch vom theoretischen Standpunkte aus nur dieser Kausalzusammenhang exkulpierende Kraft haben, der einfachen Koinzidenz für die Dauer des Bestandes der Geisteskrankheit aber nur aufschiebende Kraft zukommen sollte.

„Es gibt“, so bemerkt Ziehen, „irre Verbrecher, bei welchen die Strafhandlungen lediglich die Fortsetzung früherer, der Geisteskrankheit vorausgegangener Strafhandlungen vorstellen und von der Geisteskrankheit der Täter unabhängig sind.“ Jemand verübt z. B. bis zu seinem 30. Jahr zahlreiche Diebstähle. Im 30. Jahr erkrankt er an Paranoia. Er stiehlt, da seine Internierung aus irgend einem Grunde ausbleibt, wie bisher, so auch ruhig weiter. Ziehen fragt nun in erster Linie: „Wie soll sich der Sachverständige in der Strafverhandlung über diesen Angeklagten gutächtlich äußern? Soll er erklären, durch die Paranoia sei die ganze Persönlichkeit des Angeklagten krank und verändert? Soll er versuchen, der Geisteskrankheit gewaltsam eine exkulpierende Kraft zu vindizieren oder soll er die Geisteskrankheit als eine Komplikation bezeichnen, welche sich lediglich vom Standpunkte der Koinzidenz, aber nicht vom Standpunkte des Kausalzusammen-

---

[47]) Ziehen: Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit; Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Berlin 1899, Bd. V, S. 52 und S. 459. Vgl. auch Lilienthal: Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechtes, allg. Teil, Bd. V, „Zurechnungsfähigkeit,“ S. 30 ff.



hanges werten lasse, und es dem Richter überlassen, den Angeklagten nach § 51 des StG., welcher sich mit dem Nachweis der Koinzidenz begnüge, freizusprechen? In Deutschland stehe es dem Sachverständigen allerdings frei, sich auf den Nachweis der zeitlichen Koinzidenz zu beschränken." Die Erörterung der Frage des Kausalzusammenhanges sei aber jedenfalls für die psychologische Analyse der inkriminierten Tat wichtig und es werde der Sachverständige in der Praxis mit Recht meist versuchen, den Kausalzusammenhang nachzuweisen. Die Sachverständigen werden daher die Geisteskrankheit des Angeklagten darzustellen, ihren speziellen Einfluß auf die in Frage stehende Strafhandlung nachzuweisen, hingegen die Konklusion im Sinne des § 51, welcher dank seiner Fassung auch auf Fälle bloßer Koinzidenz anwendbar sei, dem Richter zu überlassen haben. In prinzipieller Hinsicht sei es aber wichtig, unabhängig von der praktischen Frage gutächtlicher Tätigkeit zu erörtern, ob paranoische Wahnvorstellungen unter allen Umständen ein Exkulpationsgrund seien.

Ziehen ist nun in prinzipieller Hinsicht der Anschauung, zur Exkulpierung eines Angeklagten sei der Nachweis nötig, daß die Wahnvorstellung wirklich auch beim Zustandekommen der speziell unter Anklage stehenden Strafhandlung eine Rolle gespielt habe. Bei den meisten Fällen liege der Kausalzusammenhang ohnedies so sehr auf der Hand, daß er gar nicht übergangen werden könne. Ob dieser Kausalzusammenhang in allen Fällen nachgewiesen werden müsse, sei aber eine Frage von prinzipiellem Interesse, nachdem diesem Kausalzusammenhange die „einzig und allein reale Bedeutung bei Beurteilung der Aufhebung der freien Willensbestimmung (§ 51) im konkreten Falle" zukomme. Werde nachgewiesen, daß die psychopathischen Symptome keinen Einfluß auf die Strafhandlung gehabt haben, so stelle sich die Geisteskrankheit als eine Komplikation, etwa wie die Tuberkulose, dar und müßten in kriminalpolitischer Hinsicht für einen solchen Verbrecher gleiche Bestimmungen vorgekehrt werden, wie für einen Verbrecher, der erst nach seiner Strafhandlung geisteskrank geworden sei[48]).

[48]) Nur nebstbei sei auf den vielleicht unbeabsichtigten Umstand hingewiesen, daß Ziehen das einemal vom Nachweise des Kausalzusammenhanges, das anderemal vom Nachweise, daß ein Kausalzusammenhang nicht bestehe, spricht.



Diese Anschauungen Ziehen's haben keineswegs allgemeine Zustimmung gefunden.

Aschaffenburg[49]) weist darauf hin, es möge schwierig sein, im einzelnen Falle den Nachweis des Zusammenhanges der Geisteskrankheit und der Strafhandlung zu führen, unmöglich sei es, den Nachweis des Nichtzusammenhanges zu erbringen.

Cramer[50]) nimmt den Standpunkt ein: „Wenn man erwägt, daß ein Paranoiker, wenn er auch noch partiell richtig, d. h. unbeeinflußt durch seine Wahnideen und Sinnestäuschungen, zu denken versteht, doch, soweit die Einheit seiner geistigen Tätigkeit in Betracht kommt, schwer gestört ist, und dabei bedenkt, daß zur Beurteilung von Recht und Unrecht, von „wahr" und „unwahr" und zur Überwindung verbrecherischer Gedanken, namentlich wenn noch ein Affekt hinzukommt, eine viel ausgedehntere geistige Arbeit erforderlich ist, als eine gegebene einfache Handlung in ihren Folgen zu übersehen, so wird man auch begreifen, daß ein chronischer Paranoiker strafrechtlich wohl stets als unzurechnungsfähig gelten muß, während er zivilrechtlich für einen bestimmten Fall noch geschäftsfähig sein kann."

Pilcz[51]) betont, man müsse sich vor Augen halten, daß das Wahnsystem der Paranoiker ein so weitverzweigtes sei, die Beziehungen so zahllose seien, daß es in praxi ein Ding der Unmöglichkeit sei, gerade für eine bestimmte Handlung des Kranken psychopathologische Motive mit Sicherheit ausschließen zu können, zumal es als Erfahrungstatsache gelten dürfe, daß jeder Paranoiker, und wenn er noch so detaillierte Auskünfte erteilt, ja doch nur einen Teil aller seiner Wahnideen preisgebe. Er schließt seine Ausführungen mit der Bemerkung: „Glücklicherweise kommt übrigens gerade diese Frage für das österreichische und deutsche Strafgesetz nicht in Betracht, da mit dem Nachweise der „Geistesstörung überhaupt" der Täter der Rechtswohltat des § 2 a) ö. StG., bzw. § 51 StG. teilhaftig wird".

---

49) Hoche: Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie, Berlin 1901, S. 31 ff.

50) Prof. A. Cramer: Gerichtliche Psychiatrie, 3. Aufl. 1903, S. 215.

51) Prof. Dr. Alexander Pilcz: Spezielle gerichtliche Psychiatrie, Wien 1908, S. 32.



Bischoff[52]) ist der Anschauung, „daß die paranoische Erkrankung sowie jede Funktionsstörung sofort dominierenden Einfluß insoferne gewinne, als alles Denken und Handeln von den wahnhaften Vorstellungen ausgehe, und daß daher von Handlungen Geisteskranker, welche nicht im Zusammenhange mit der Geisteskrankheit stehen, nicht die Rede sein könne.“ Er versucht an einzelnen Fällen nachzuweisen, daß sich mitunter durch eingehende Prüfung Zusammenhänge zwischen Delikt und Geistesstörung nachweisen lassen, welche ursprünglich zu fehlen schienen. Für zweifelhafte Fälle aber bliebe kein anderer Ausweg, „als die Berücksichtigung der Erfahrungstatsache, daß bei der Entstehung jeder Willenshandlung die ganze geistige Persönlichkeit, wie sie gerade beschaffen ist, beteiligt sei. Und deshalb werde für die Beurteilung solcher Fälle immer ausschlaggebend bleiben, ob geistige Krankheit oder Gesundheit vorhanden sei. Es sei nicht zu entscheiden, ob der Angeklagte bei geistiger Gesundheit ebenso gehandelt hätte oder ob die Motive seiner Handlung normal erscheinen, sondern ob er zur Zeit des Deliktes normal war oder nicht.“

Bischoff behandelt diese Frage auch in seinem Lehrbuche der Psychiatrie[53]): „Es wurde vielfach die Frage aufgeworfen, ob ein Paranoiker, wenn er nicht durch seine krankhaften Vorstellungen getrieben, sondern aus krimineller Anlage eine strafbare Tat begeht, zur Verantwortung gezogen werden darf. Es kommt gewiß vor, daß die Sache so steht, insbesondere trifft man seltene Fälle von Erkrankung an Paranoia bei Gewohnheitsverbrechern, die auch nach ihrer Erkrankung fortfahren, ihre gewohnten Straftaten zu verüben. Öfter ist wohl der Mangel eines Zusammenhanges der Straftat mit dem Wahne nur ein scheinbarer oder wenigstens nicht sicher nachweisbarer. Wir sind ja nicht imstande, alle Zusammenhänge der psychischen Vorgänge aufzudecken. Die Frage ist jedoch eine bloß akademische, denn ob nun ein Zusammenhang besteht oder nicht, ein Paranoiker kann als Geisteskranker nicht gestraft werden. Die Paranoia ist immer eine schwere Geisteskrankheit

---

[52]) Bischoff: „Über Eigentumsdelikte bei Verfolgungswahn.“ 1904, Wiener Klinische Wochenschrift Nr. 3 und 4.

[53]) Bischoff: Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie, Urban & Schwarzenberg, 1906.



und ist daher ausnahmslos unter § 2 a) des österr. StG., bew. § 51 des deutschen StG. zu subsumieren." [54])

Die textliche Fassung des § 3 der Regierungsvorlage eines österreichischen Strafrechtes [55]) läßt nun die Annahme aller-

---

[54]) Ziehen hat zu dieser Frage auch in letzter Zeit im „Handbuche der ärztlichen Sachverständigentätigkeit", IX. Band, 2. Teil, „Forensische Psychiatrie" auf Seite 506 ff., 520 ff., 530 ff. Stellung genommen. Er bemerkt z. B. bei Besprechung der sogenannten Paranoia chronica:

„In dem ursprünglichen Entwurfe des § 51 war der Nachweis eines Zusammenhanges der Strafhandlung mit den psychischen Krankheitssymptomen verlangt worden. Diese Forderung ist namentlich infolge der Bemühungen von Zinn aus dem § 51 bei seiner endgültigen Fassung gestrichen worden, weil man behauptete, daß der Zusammenhang der Tat mit der Wahnvorstellung usw., auch wenn nicht nachweisbar, doch nie auszuschließen sei. Vom Standpunkte des logischen und auch des populären Rechtsbewußtseins mag man hiegegen Bedenken erheben, die Aufgabe des Psychiaters ist damit jedenfalls wesentlich erleichtert worden, da der Nachweis jenes Zusammenhanges oft recht schwierig zu führen ist, zuweilen jener Zusammenhang überhaupt ganz fehlt. In letzterem Falle müßte streng genommen die Verurteilung erfolgen und nur die Strafvollzugsfähigkeit wegen Geistesstörung verneint werden. Die jetzige Fassung des § 51 überhebt uns dieser Schwierigkeit. Es genügt, daß die krankhafte Störung die Geistestätigkeit im allgemeinen die freie Willensbestimmung aufhebt."

Und an einer anderen Stelle dieser Arbeit Ziehen's lesen wir: „Es treten nämlich auch bei manchen psychopathischen Konstitutionen vorübergehend Wahnvorstellungen auf, welche denjenigen der chronischen Paranoia völlig gleichen. Ich habe solche psychopathische Konstitutionen deshalb auch als „paranoide" psychopathische Konstitutionen bezeichnet.... „Während bei einer Paranoia chronica simplex die Bedingungen des § 51 stets gegeben sind, wird man bei einer paranoiden psychopathischen Konstitution sich stets noch die Frage vorlegen müssen, wie intensiv die paranoiden Vorstellungen zur Zeit der Strafhandlung gewesen sind, bzw. — wenn man dem Richter auch hierüber direkt Auskunft geben will — ob zur Zeit der Strafhandlung die paranoiden Vorstellungen wirklich so intensiv gewesen sind, daß sie die freie Willensbestimmung aufgehoben haben." Wenn zu dem Fehlen eines jeden Zusammenhanges zwischen den krankhaften Vorstellungen und der Strafhandlung noch der flüchtige Charakter der paranoiden Vorstellungen hinzukomme, so werde man, meint Ziehen, die Strafhandlung dem § 51 (bzw. § 2 österr. StGB.) nicht subsumieren dürfen.

[55]) Regierungsvorlage 90 der Beilagen zu den stenographischen Protokollen des Herrenhauses, XXI. Session 1912, Nr. 58 H. H.



dings möglich erscheinen, daß diese Frage fortan nicht bloß eine akademische bleiben wird.

„Wer zur Zeit der Tat wegen Geistesstörung, Geistesschwäche oder Bewußtseinsstörung nicht die Fähigkeit besitzt, das Unrecht seiner Tat einzusehen, oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, ist nicht strafbar.“

Ein wegen Diebstahles bereits einmal abgestrafter Mann findet eine Stellung. Während der folgenden zwei Jahre wird er, soweit sich dies feststellen läßt, nicht kriminell. Er erkrankt nun an Paranoia. Um seinen Verfolgern so rasch und so weit wie möglich entgehen zu können, veruntreut oder stiehlt er. Im Bestreben, seine Paranoia zu dissimulieren, gibt er aber diesen Beweggrund seiner eigentumsgefährlichen Handlungen nicht zu. Er wird in strafgerichtliche Untersuchung gezogen. Ist nun erst der Nachweis zu erbringen, daß dieser Paranoiker diese Fähigkeit im konkreten Falle infolge seiner Paranoia nicht besessen habe, um ihn exkulpieren zu können, oder genügt bereits der Nachweis der voll entwickelten Paranoia als einer geistigen Erkrankung, welche erfahrungsgemäß einen entscheidenden Einfluß auf das Handeln eines Individuums zu nehmen pflegt?

Es soll nicht verkannt werden, daß die textliche Fassung des § 3 des Regierungsentwurfes in vielen Fällen, z. B. im Falle der Trunkenheit oder im Falle Erkrankung des Trieblebens und des besonders intensiven Auftretens eines Triebes auch nur auf einem Gebiete des Trieblebens, für den Angeklagten entschieden günstig ist.

Diese Stilisierung des Paragraphen, welche es ermöglicht, den Angeklagten zu exkulpieren, wenn er auch nur die Einsicht in das Unrecht der begangenen konkreten Handlung nicht besessen oder nur in bezug auf die konkrete Handlung die Fähigkeit nicht besaß, dieser Einsicht gemäß zu handeln, ermöglicht es aber andererseits dem Richter, den Nachweis des kausalen Zusammenhanges der strafbaren Tat mit der konkreten Wahnvorstellung zu verlangen [56]).

[56]) Von ärztlicher Seite wird allerdings bemerkt, daß die Zahl der Fälle, in welchen die vorgeschlagene „Bezugnahme auf die konkrete Tat“ im Interesse des Angeklagten gelegen sei, weitaus die verschwindend kleine Zahl derjenigen Fälle überwiege, in welchen der Zusammenhang einer paranoischen Wahnidee mit der Tat nicht nachweisbar sei.





Wie merkwürdig sich die Kasuistik gestalten kann, zeigt der Gedankengang des Verfassers eines Entwurfes einer Kriminal Code Bill[57]) von 1880: „Eine Person, welche an besondersartigen Wahnvorstellungen (specific delusions) leidet, sonst aber gesund ist, soll wegen Geisteskrankheit nur dann freigesprochen werden, wenn sie infolge Wahnvorstellungen das Vorhandensein von Umständen annahm, welche die Handlung rechtfertigen oder die Strafbarkeit aufheben“.[58])

In einem von Mercier[59]) mitgeteilten Fall erklärte ein englischer Richter: Aus der bloßen Anwesenheit einer Wahnvorstellung ergebe sich nicht notwendig die Unverantwortlichkeit, vielmehr hätten die Geschworenen die Natur der Wahnvorstellungen in Betracht zu ziehen, und wenn diese nicht derart seien, daß sie, wenn richtig, die Handlung gerechtfertigt hätten, müßten sie den Angeklagten schuldig sprechen. In der Tat erfolgte in dem bezüglichen Fall der Wahrspruch „schuldig“[60]).

Wenn nun auch die textliche Fassung des § 3 der Regierungs-

---

[57]) Lilienthal: Vgl. Darstellung V, 66.

[58]) Das Strafgesetz des Staates New York bestimmt zum Beispiel:
„Niemand wird als Blödsinniger, Schwachsinniger, Wahnsinniger oder Geisteskranker von strafrechtlicher Verantwortung befreit, ausgenommen, wenn der Beweis geführt wird, daß er zur Zeit der Begehung der ihm zur Last gelegten Tat unter einem solchen Mangel der Geistestätigkeit litt, daß er unfähig war, 1. die Natur und Beschaffenheit der Tat, die er beging, zu erkennen, oder 2. einzusehen, daß die Handlung Unrecht war.“

[59]) Mercier: Medico-legal case. Journ. of ment. sc. 1897 April, S. 420 und ibid. July, S. 668. Siehe weiters Allcock: Medico-legal case. Journ. of ment. sc. 1897 April, S. 421 und Ziehen: „Neuere Arbeiten“ a. a. O. S. 52.

[60]) Ziehen bemerkt zu diesem Fall a. a. O. S. 58:
„Die Irrigkeit dieser richterlichen Erklärung liegt auf der Hand. Der Richter übersieht ganz, daß der Wahnvorstellung oft eine solche Affektbetonung und Überwertigkeit gegenüber hemmenden ethischen Vorstellungen zukommt, daß sie zu viel schwereren Handlungen führt als eine gleichinhaltliche normale Vorstellung. Wohl aber sollte meines Erachtens der Richter den Nachweis verlangen dürfen, daß die Wahnvorstellung wirklich auch bei der psychologischen Entstehung der speziell unter Anklage stehenden Strafhandlung eine Rolle gespielt hat. Auf den Nachweis dieses Einflusses kommt alles an. Der Nachweis, daß überhaupt Geisteskrankheit besteht, reicht, wie ich namentlich gegen Guyot bemerke, nicht aus.“



vorlage einer Interpretation im Sinne des englischen Richters nicht Tür und Tor öffnet, ist es nicht uninteressant, die „englische“ Auffassung kennen zu lernen, weil sie uns sozusagen die Endausläufer der besprochenen Bewegung zeigt.

Die eventuellen Schwierigkeiten bei Beantwortung der Frage nach dem kausalen Zusammenhange der Geistesstörung mit der konkreten Tat werden in allererster Linie wohl den Psychiatern erwachsen, denn die Frage nach diesem Zusammenhange wird im Laufe des Strafprozesses an die Psychiater gewiß gestellt werden.

Die vorgeschlagene Fassung des § 134, Abs. 2 der StrPO., bestimmt ja doch: „Die Sachverständigen haben....., falls sie eine Geistesstörung, Geistesschwäche oder sonst einen krankhaften Geisteszustand oder eine Bewußtseinsstörung als vorhanden betrachten, die Natur der Krankheit, die Art und den Grad zu bestimmen und sich sowohl nach den Akten als nach ihrer eigenen Beobachtung über den Einfluß auszusprechen, welchen die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe und noch äußere, und ob und in welchem Maße dieser Geisteszustand zur Zeit der Tat bestanden habe.“ Die „Erläuternden Bemerkungen“ zum Entwurf eines österreichischen Strafgesetzes führen zwar aus: „Wenn § 134 sagt, die Sachverständigen haben sich über den Einfluß auszusprechen, den die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe, so ist es, zumal in Verbindung mit § 3 völlig klar, daß die Entscheidung, ob die psychologischen Kriterien vorhanden sind oder fehlen, Sache des Richters ist. Der Sachverständige liefert das gesamte, durch seine Beobachtungen gesammelte Material, der Richter hat es zu subsumieren.“ Diese kommentierenden Bemerkungen der erläuternden Motive sprechen aber nur davon, daß die Entscheidung dem Richter vorbehalten sei. Der Wortlaut des § 134 StPO. neuer Fassung und des § 3 der Regierungsvorlage eines Strafgesetzes machen es dem Psychiater zweifellos zur Aufgabe, sich darüber auszusprechen, welchen Einfluß die Krankheit auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen scil. zur Zeit der Tat geäußert habe und in welchem Maße dieser Geisteszustand zur Zeit der Tat bestanden habe. In der Praxis wird in richtiger oder falscher Interpretation dieser Bestimmung an die Sachverständigen gewiß die Frage gerichtet werden, ob die Geistesstörung, Geistesschwäche



oder Bewußtseinsstörung einen solchen Einfluß auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten zur Zeit der Tat geäußert habe, daß er nicht die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

Die Stellung des Psychiaters wäre allerdings wesentlich einfacher, wenn die Fassung des § 134, Absatz 2 der StPO., lauten würde: „....und falls sie eine Geistesstörung, Geistesschwäche oder sonst einen krankhaften Geisteszustand oder eine Bewußtseinsstörung als vorhanden betrachten, die Natur der Krankheit, die Art und den Grad zu bestimmen, sich auch darüber zu äußern, ob und in welchem Maße dieser Geisteszustand zur Zeit der Tat bestanden habe, sich über den Einfluß auszusprechen, welchen die Krankheit auf Vorstellungen und Handlungen erfahrungsgemäß zu nehmen pflegt und diejenigen ihnen in den Akten oder bei ihrer eigenen Beurteilung aufstoßenden Tatsachen zu bezeichnen, welche für die richterliche Beurteilung des Einflusses wichtig sind, den die Geistesstörung, Geistesschwäche oder sonst ein krankhafter Geisteszustand oder die Bewußtseinsstörung auf die Vorstellungen, Triebe und Handlungen des Beschuldigten geäußert habe, oder noch äußere."

Damit ist die Schwierigkeit aber nur verschoben und nicht behoben. Die Beurteilung des minderwertigen Gewohnheitsdiebes Ziehen's, der mit 30 Jahren an Paranoia erkrankt und nach der Erkrankung wieder einen Diebstahl begeht, oder des Paranoikers, der ein Sittlichkeitsdelikt begeht, wird deshalb keine einfachere[61]).

Die gleichen Fragen wie bei der Paranoia werden sich weiters auch bei den Initialstadien anderer, besonders nicht sofort mit voller Vehemenz auftretender Psychosen ergeben[62]).

[61]) „Die praktische Konsequenz dieser Auffassung würde natürlich sein, daß in einem solchen Falle Verurteilung erfolgt, dann aber, falls die Geisteskrankheit es erfordert, Überführung in eine Anstalt (ähnlich wie z. B. bei einem erst während der Strafverbüßung erkrankten Verbrecher). Bei Verurteilung zum Tode wäre nur der Weg der Begnadigung zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe gegeben. Der Strafvollzug ist ohnehin durch § 485, 2 und § 487 der Strafprozeßordnung ausgeschlossen." Ziehen „Neuere Arbeiten" a. a. O. S. 59.

[62]) Die Frage der Frühdiagnose von Psychosen im Zusammenhange mit der Frage der forensen Bedeutung und Wertung der Initialstadien von Psychosen ist meiner Anschauung nach ein literarisch noch nicht genügend bearbeitetes, dem Gesetzgeber gewiß interessantes Kapitel der forensischen Psychiatrie.



Die Beantwortung der Frage nach der Verhandlungs- und Straffähigkeit aber darf nicht an Stelle der Beantwortung der Frage der Zurechnungsfähigkeit treten oder dieselbe supplieren[63]), da Verhandlungs- und Zurechnungsfähigkeit sowohl vom rechtlichen als auch vom sozialen Standpunkte aus wesens- und wertverschieden sind[64]).

Diese Ausführungen zeigen, daß „die Probleme des Zurechnungsfähigkeitsparagraphen" trotz der eingehenden Vorarbeiten für ein neues österreichisches Strafgesetz noch immer nicht genügend erörtert erscheinen.

---

[63]) Die Bestimmung über Sicherungsmittel im § 36 der Regierungsvorlagen baut vor, daß z. B. dem Paranoiker der Hinweis auf die festgestellte Paranoia nicht ein Freibrief werde, und jede gegen einen paranoischen Gewohnheitsdieb gerichtete Maßnahme paralysiert werde.

[64]) Die Schwierigkeit liegt auch darin, daß die Paranoia sensu strictiore als „Geistesstörung im engeren Sinne" als unbedingt exkulpierend bezeichnet wird. Nun gibt es naturwissenschaftlich keine Differenzierung zwischen Psychosen im „engeren" und im „weiteren" Sinne.

Da es aber auch keine scharfe Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit gibt, wird eine Gradbestimmung der exkulpierenden Geistesstörung, Geistesschwäche usw. für notwendig erklärt. Diese Gradbestimmung erfolgte durch die Einführung der Begriffe „Fähigkeit, das Unrecht seiner Tat einzusehen", und „Fähigkeit, dieser Einsicht gemäß zu handeln". Diese Begriffe führen aber wieder zum Probleme, ob der Nachweis eines kausalen Zusammenhanges verlangt werden kann.



Referate.

K. Miura (Tokio): Beri-Beri, Supplemente zu H. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Hölder, Wien 1913.

Ein an die klassische Art der großen Kliniker gemahnendes Buch macht uns in umfassender Weise mit der ebenso interessanten als noch keinesfalls vollständig erschlossenen Beri-Beri bekannt.

Die vorwiegend in warmen oder heißen und feuchten Ländern vorkommende Krankheit basiert, wie aus den Darlegungen Miuras hervorgeht, wohl am ehesten auf alimentären Ursachen, während das bakterielle Moment wohl kaum in Frage kommen dürfte. Wie bereits erwähnt, sind die klimatischen Einflüsse dabei nicht zu vergessen. Auch befällt die Beri-Beri meist jüngere Männer, wobei die farbigen Rassen zumeist betroffen sind. Diese Krankheit tritt vorwiegend in größeren Städten auf. Es ist sicherlich auch die körperliche Überanstrengung von Bedeutung, sowie der Aufenthaltsort, dessen einfacher Wechsel bereits zur Genesung führen kann.

Die pathologische Anatomie hat neben der Affektion von Herz, Gefäßen, Niere und Leber, in allererster Linie eine solche der peripheren Nerven gezeigt, während das Rückenmark allerdings nur relativ geringfügig (Vakuolenbildung in den Vorderhornzellen) affiziert erscheint, das Gehirn gewöhnlich frei bleibt.

Die subjektiven Beschwerden des Leidens sind Schwere der Beine, Schwäche in den Knien, Appetitlosigkeit, Völle, Parästhesien und Spannung im Unterschenkel, Obstipation, etwas Herzklopfen und Atemnot; objektiv findet sich Ödem im Unterschenkel oder Fußrücken, leichte Störung der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur, Steigerung oder Abschwächung der Sehnenreflexe, größere Pulsfrequenz.

Einfache Bettruhe kann schon Besserung herbeiführen. In schwereren Fällen aber dehnen sich die Sensibilitätsstörungen, die von den Extremitätenenden zentralwärts fortschreiten, aus; es treten solche in der Umgebung des Mundes und Nabels auf, die Symptome seitens des Herzens, die Ödeme nehmen zu, es zeigt sich das Bild der Nephritis und schließlich können solche Kranke unter dem Bilde des stärksten Luftmangels zu Grunde gehen.



Die Therapie wurde schon angedeutet. Klimawechsel, Bettruhe, leichte Diuretika und Kardiaka, in erster Linie natürlich Nahrungsänderung. Die Prophylaxe der Krankheit besteht eben in der Änderung der einförmigen Reisnahrung, ihrer Mischung mit Gerste oder der Einführung einer eiweißreichen Kost. Auch die Phaseolusbohnen bewähren sich.

Es ist erstaunlich, in welcher klaren Form und wie übersichtlich Miura in diesem Werk über die ebenso eigenartige, als interessante Affektion orientiert.

Constantin J. Bucura, Dr.: Geschlechtsunterschiede beim Menschen. Wien, Leipzig, Hölder 1913.

Ein ungemein verdienstvolles, ebenso belehrendes als anregend geschriebenes Buch ist das vorliegende. Es orientiert zunächst über die somatischen Unterschiede, wobei eine ganz ausgezeichnete Literaturkenntnis und deren Verwertung auffällt.

Bezüglich des Gehirns steht Bucura auf dem Standpunkt, daß nur die zartere Konstitution das geringere Gehirngewicht der Frauen bedingt. Von den Blutdrüsen ist die Schilddrüse und die Hypophyse bei der Frau besser entwickelt als beim Mann. Die Pubertät und das Klimakterium bezeichnet Bucura nicht als Folgen der Ovarial-Hormone. Er sieht in dem Ausreifen der Keimdrüsen und der Ausbildung einer Anzahl von Geschlechtsunterschieden nichts als ein Symptom der Pubertät. Interessant ist, daß Bucura den Geschlechtstrieb der Frau als aktiven bezeichnet, nicht weniger aktiv als jenen des Mannes. Die psychischen Unterschiede der Frauen bestehen zunächst in größerer Emotionalität, verengterem Bewußtsein; ihr Interesse ist mehr auf das Konkretere gerichtet, sie besitzen eine lebhaftere Phantasie. Die andern Fragen, Gedächtnis und Intelligenz betreffend, lassen sich zu wenig objektiv fassen, um in ihren Differenzen richtig eingeschätzt zu werden.

Ohne auf weitere psychische Details einzugehen, ist für den Arzt das wichtigste Kapitel wohl jenes, in welchem Natalität, Mortalität und Morbidität besprochen werden. Es werden weitaus mehr Knaben geboren als Mädchen. Es sterben aber schon in den ersten Lebensjahren weit mehr Knaben als Mädchen, so daß bis in die höchsten Lebensalter ein Überschuß an Frauen resultiert. Es ist interessant, daß das Verhältnis bei Nervenkrankheiten zwischen Mann und Frau nach einer zehnjährigen Statistik der Wiener Krankenanstalten etwa 100 : 82 — letzteres die Frauen — ist.

Einzelne Krankheiten, um nur einige zu erwähnen, verhalten sich in folgender Weise: Beim Basedow fallen auf 100 Männer 625 Frauen, bei der Hysterie nur 490, der Melancholie 332. Man sieht das ungemeine Überwiegen von Frauen in bestimmten Krankheitsformen. Andrerseits kommen bei der Paralyse auf 100 Männer etwa 33 Frauen, bei der Tabes auf 100 etwa 41. Auch bei den



andern organischen Nervenkrankheiten überwiegen die Männer. Ein gleiches gilt auch für Kriminalität, wo durchwegs ein stärkeres Überwiegen der Männer besteht.

Aus allem zieht Bucura den Schluß, daß es Geschlechtsunterschiede verschiedener Wertigkeit gibt. Das Geschlecht ist syngam bestimmt. Er nimmt in der Anlage zwei koordinierte Zellkomplexe an: Sexualzellen und Somazellen, von denen jede eine selbständige Geschlechtsbestimmung besitzt, jedoch gleichsinnig ist. Diese Geschlechtszellen nun sind jedoch auf die Ausgestaltung und Weiterentwicklung der Geschlechtsunterschiede maßgebend, und zwar wahrscheinlich auf dem Umwege der Hormonenwirkung. Diese Proben aus dem interessanten Buch werden seine Bedeutung für den Nervenarzt ohneweiters klar machen.

Theodor Ziehen: Zum gegenwärtigen Stand der Erkenntnistheorie. Wiesbaden, Bergmann 1914.

Wer Gelegenheit hatte, Ziehens Vortrag über das gleiche Thema in der Wiener Urania zu hören, wird es mit Freude begrüßen, ihn in erweiterter Form in vorliegender Schrift wiederzufinden. Die klassische Klarheit, mit der die schwersten Probleme in fast spielerisch leichter Weise vermittelt werden, die meisterhafte Art, in der dem Gegenstande völlig fern Stehende in ein schwieriges Gebiet eingeführt werden, reiht diese Schrift in die Gruppen jener, welche jeder gebildete Arzt kennen sollte.

Die Erkenntnistheorie, die von der Gesamtheit des Gegebenen (Gignomene) ausgeht, und aus dieser Gesamtheit möglichst vollständige Allgemeinvorstellungen ableitet, hat selbstverständlich verschiedene Theorien gezeitigt.

Ziehen wählt den logisch-systematischen Weg, um uns diese Anschauungen klarzumachen. Er beginnt mit dem Skeptizismus, der von vornherein jede Erkenntnistheorie zurückweist, und anerkennt als berechtigt den relativen oder partiellen Skeptizismus, der nur den Umfang unseres Erkennens in irgend einer Weise einschränkt und mit dem Relativismus in enger Beziehung steht.

Auch der Dogmatismus wird abgelehnt, der zur Voraussetzung der Erkenntnistheorie ein oder mehrere selbstgewisse Sätze macht.

Auch der Kritizismus wird nicht voll anerkannt, nur das positivistische Prinzip der Immanenz im Gegebenen ist aufrecht zu erhalten.

Unter den Aufgaben führt Ziehen zunächst die Klassifikation der Gignomene an, die er in Schöpfungs- und Vorstellungsgignomene trennt.

In bezug auf die Methodik der Untersuchung (genetische und rekonstruierende) spielt wohl die Individualität des Autors eine Rolle, der, auf dem Boden des Transformismus stehend, sich eher der transformistisch genetischen Erkenntnistheorie zuneigt.

Psychophysischer Dualismus und Parallelismus, Idealismus, Egotismus und Phänomenalismus werden des weiteren abgehandelt, als Antworten auf die Frage, ob unsere Empfindungsgignomene irgendwelche Gesamteinteilung zulassen und welche, so daß man auf den wenigen Seiten über die wesentlichsten Fragen der modernen Philosophie in kritischer Weise informiert wird.

W. Bergmann, Dr.: Selbstbefreiung aus nervösen Leiden. III. Auflage. Freiburg im Breisgau, Herdersche Verlagsbuchhandlung.

Es macht sich in der neurologischen Literatur jetzt auch bereits eine Überproduktion an populär geschriebenen Büchern bemerkbar. Das vorliegende Werk wünscht gleichfalls nur den Laien zu orientieren, und zwar in einer ungemein populären Weise. Auch Bergmann sieht in der Moral, in der Erziehung zur Pflicht, in der Stärkung eines schwachen Willens das Wesentliche der Therapie. Es ist immerhin eine Frage, ob durch solche Bücher der Nutzen, den sie beabsichtigen, auch wirklich gestiftet wird. Man muß besonders bei den meist ängstlichen Nervösen befürchten, daß halbe Aufklärung oft mehr Schaden als Nutzen stiftet.

Theodor Heller, Dr.: Pädagogische Therapie für praktische Ärzte. Enzyklopädie der klinischen Medizin. Berlin, Springer 1914.

Es ist in diesen Blättern bereits wiederholt auf Hellers heilpädagogische Werke und deren Bedeutung für den Arzt hingewiesen worden. Besonders der Neurologe wird in der vorliegenden Schrift, die mehr der Praxis dienen soll, eine Fülle von Anregungen finden. Erziehung, Übung, Spiele werden in ihrer praktischen Durchführung für verschiedene Schwachsinnsformen beschrieben, wobei auch den verschiedensten Stufen der Imbezillität Rechnung getragen wird. Sehr wesentlich ist, daß neben den Schwachsinnsformen auch den debilen und psychopathisch Konstituierten eigene Kapitel gewidmet werden, die jeder Nervenarzt mit Vorteil zur Kenntnis nehmen sollte.

Martin Pappenheim und Karl Groß: Die Neurosen und Psychosen des Pubertätalters. Zwanglose Abhandlungen aus den Grenzgebieten der Pädagogik und Medizin. Berlin, Springer 1914.

Die eigenartige Färbung, welche die Neurosen und Psychosen in der Pubertät annehmen, die Eigenart ihres Ablaufes um diese Zeit werden hier vorwiegend klinisch zur Darstellung gebracht. Zunächst werden die psychopathischen Persönlichkeiten auf das eingehendste geschildert, wobei alle hierher gehörenden Zustände, wie Phobie, Zwangsideen, Moral insanity, besonders aber der neurasthe-

nische und hysterische Komplex eine eingehende Beschreibung finden. Es werden aber nicht nur das klinische Bild, sondern auch die ätiologischen, therapeutischen Faktoren entsprechend berücksichtigt. So erscheinen die wiederholten Hinweise auf die Berufswahl der Psychopathen von Bedeutung. Die Therapie steht sonst, soweit die prophylaktische in Frage kommt, noch im ersten Beginne. Milieuwechsel, wie er gefordert wird, ist ja wohl in den wenigsten der Fälle durchzuführen. Die Autoren sprechen sich für eine Psychotherapie, die sie aber keineswegs im Sinne Freuds durchzuführen für nötig erachten, aus. Einfache Aussprache, bei der man vielfach in verständiger Weise nachhelfen kann, leistet oft Gutes. Beim manisch-depressiven Irresein erscheinen die reinen Fälle seltener als jene Mischzustände, welche die psychopathische Persönlichkeit neben der Periodizität der Stimmung erkennen läßt. Ein wichtiges Kapitel stellt die Epilepsie dar, die ja in einem Viertel bis der Hälfte der Fälle mit der Pubertät einsetzt. Hier möchte Referent bemerken, daß dieses Einsetzen zur Zeit der Pubertät meist ein nur scheinbares ist, da solche Kinder fast ausnahmslos zur Zeit der Zahnung Fraisen, bzw. echte epileptische Anfälle hatten. Wenn nun in der Mehrzahl der Fälle die Epilepsie erst in der Pubertät einsetzt, so kann man bei der Pubertätsepilepsie wohl nur sehr selten sowohl die epileptische Charakterveränderung, sowie die epileptische Demenz erkennen. In ziemlich zahlreichen Fällen letzterer Art konnte Referent immer das Bestehen eines ausgedehnten Hirnprozesses, einer abgelaufenen Hirnkrankheit des Kindesalters nachweisen. Hier wären — und darin liegt überhaupt eine kleine Schwäche des Buches — vielleicht doch zahlenmäßige Angaben am Platze gewesen. Eine klinische Schilderung der Dementia praecox in ihrer modernen Auffassung schließt das Werk, dem noch einige Bemerkungen über Chorea und Morbus Basedowii, Tetanie und andere glanduläre Erkrankungen angefügt sind. Es ist wohl nur Mangel an Raum gewesen, daß nicht auch die juvenile Paralyse mit in diese knappen und doch inhaltlich vollständig durchgeführten klinischen Bilder eingeschlossen wurde.

A. Eulenburg: Kinder- und Jugend-Selbstmorde. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Marhold, Halle 1914.

Ein vorwiegend auf Statistik aufgebautes Werk. Bei den Schülerselbstmorden werden die Minderwertigkeit und Psychopathie dieser jugendlichen Unglücklichen hervorgehoben. Die Motive sind bei Weiblichen vorwiegend Liebesaffären, bei Männlichen Furcht vor Strafe. Die Todesart ist bei Männlichen hauptsächlich das Erschießen. Ein Appell, die Jugend geistesgesunder zu erziehen, schließt die kleine Schrift.



E. Redlich und E. Lazar: Über kindliche Selbstmörder. Berlin, Springer 1914.

Auf breiterer Basis suchen die Autoren zunächst die Häufigkeit des Selbstmordes festzustellen, wobei eine Zunahme in jüngster Zeit unverkennbar ist. Sehr wichtig erscheint der Absatz, der über Familie und Schule handelt, Faktoren, die beide geeignet sind, ein günstiges Milieu für den Selbstmord zu schaffen, sei es aus Furcht vor Strafe oder übel angebrachtem Ehrgeiz. Sie sind aber in keinem Falle die ursächlichen Faktoren des Selbstmordes. Wenn auch keines der Kinder wirklich eine echte Geistesstörung aufwies, so sind doch die Selbstmörder bis zu einem gewissen Grade als abnorm aufzufassen, mit psychopathischer Konstitution behaftet. Zum Teil sind sie charakterologisch abnorm, zum Teil sozial (Vaganten). Die Autoren suchen auch Stellung zu einer Prophylaxe des Selbstmordes zu nehmen. Sie weisen auf die werktätige Nächstenliebe der Heilsarmee und glauben, daß ein rechtzeitiges Einsetzen einer Fürsorgeerziehung von Bedeutung sei. Neun eigene Beobachtungen schließen diese lesenswerte Schrift.

W. v. Bechterew: Das Verbrechertum im Lichte der objektiven Psychologie. Wiesbaden, Bergmann 1914. Deutsch von Dr. F. Rosenthal.

Die Zunahme der Verbrechen läßt es begreiflich erscheinen, daß man sich mehr und mehr bemüht, den Ursachen derselben nachzugehen. Bechterew erörtert zunächst die biologischen Fragen, wobei als Grund für die besondere Zunahme in neuerer Zeit wohl meist Faktoren sozialökonomischen Charakters beitragen. Er zeigt weiter die Zunahme des Alkoholismus und die Abhängigkeit der Zunahme der Verbrechen davon. Zahlreiche Statistiken dieser Art, interessante Literaturnachweise zeigen, daß man unter den Verbrechern mehr als die Hälfte Alkoholiker findet.

Der Einfluß des Klimas wird weniger hoch angeschlagen, wenn auch im Sommer die Zahl der Verbrechen gegen die Persönlichkeit wächst, hingegen im Winter die gegen das Eigentum. Bechterew sieht aber in diesen allgemeinen Faktoren nur disponierende und nicht bestimmende. Sie charakterisieren nicht die besonderen Einheiten, aus welchen sich die Maßzahlen der Bevölkerungskriminalität aufbauen; es sind bei jedem Verbrechen die Aufklärung aller Umstände der äußern, wie der individuellen zu fordern, wobei die objektiv-psychologischen Methoden als wertvoll hier anzuwenden wären. Es wird dann speziell den einzelnen Umständen noch nähere Aufmerksamkeit geschenkt, um schließlich gegen die Gefängnisse aufzutreten. Der Verbrecher soll nicht in Strafanstalten oder Erziehungskolonien, sondern in Krankenhäusern, die diesem Zwecke gewidmet sind, untergebracht werden.

Magnus Hirschfeld, Dr.: Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. Handbuch der gesamten Sexualwissenschaft in Einzeldarstellungen. Berlin, SW. L. Markus 1914.

Für den Psychiater ist es nicht unangebracht, einmal in übersichtlicher Weise über das im Titel genannte Thema orientiert zu werden. Es geschieht dies, um das gleich vorweg zu nehmen, in einer durchaus wissenschaftlichen Weise, indem zunächst der Begriff und die klinischen Erscheinungen dargestellt werden, besonders auch das Kapitel der Pseudo-Homosexualität gestreift wird und dann die Pathogenese und Therapie ausführlich besprochen wird.

Es sei hier auf die Art hingewiesen, wie Hirschfeld seine Kranken untersucht, wobei in den mehr als 100 Fragen voll und ganz das Wesen eines Urnings erschöpft wird. Von gleicher Bedeutung, allerdings weniger medizinisch, erscheint der zweite Abschnitt des Buches, in welcher statistisch-soziale Fragen sowohl als auch die kriminellen Fragen und die Begutachtung solcher Fälle besprochen werden.

Es wird nicht wundernehmen, daß der Autor sich auf den Standpunkt stellt, solche Kranke eben als das zu betrachten, was sie sind: Kranke und nicht Kriminelle.

Gabriel Steiner: Der Tierversuch in Psychiatrie und Neurologie. Bergmann, Wiesbaden 1914.

In kurzen Umrissen wird hier gezeigt, wie sich seit Hietzig und Fritsch die experimentelle Physiologie entwickelt hat, und wie auch in der Histopathologie das Experiment Fortschritte macht. Steiner unterscheidet mechanische, thermische, chemische und biologische Schädigungen, die der Reihe nach durchgesprochen werden. Er setzt Kalischers Dressurmethode auseinander, die Bechterewschen Versuche und schließt seine Ausführungen mit einer Besprechung der Versuche von Pfungst und Stumpf an den Elberfelder Pferden.

J. Déjérine, Sémiologie des affections du système nerveux. Paris, Masson & Cie. 1914.

Nur auf Basis eines ebenso profunden klinischen Wissens, als auch tiefgehendster anatomischer Kenntnisse und gleichzeitiger Beherrschung der neurologischen Literatur konnte dieses ausgezeichnete Werk Déjérines entstehen.

Es stellt nicht nur eine nackte Schilderung feinster klinischer Details der verschiedenen Symptome dar, sondern bemüht sich gleichzeitig in das Wesen dieser einzudringen und zu zeigen, welche Lokalisationen und Krankheitstypen ihnen entsprechen. Geradezu klassisch zu nennende Abbildungen begleiten die einzelnen Schilderungen. Ihr Reichtum beweist, daß auch der Verleger bestrebt



ist, dieses in seiner Art hervorragende Werk entsprechend auszugestalten. Man bedenke nur, daß der Fazialislähmung allein neun Abbildungen gewidmet sind. Von besonders didaktischem Werte dürften jene schematischen Darstellungen sein, welche die Ausbreitungsbezirke der vorderen und hinteren Wurzeln vom Rückenmarke bis an die Endstätten zum Vorwurfe haben. Es sind hier wohl zum ersten Male auch die Innervationsbezirke der Innenteile des Körpers, der Knochen und Muskeln abzugrenzen versucht worden. Auch was sonst an schematischen Zeichnungen vorliegt, verdankt ob seiner Klarheit ehrliche Bewunderung. Die Kapitel Motilität und Sensibilität erschöpfen wohl alles. Dem gegenüber bedauert man, daß nicht auch die gleiche Ausführlichkeit dem Kapitel der Aphasie gewidmet wurde. Um nur ein Beispiel herauszugreifen und die Art der Darstellung zu zeigen, sei auf die Koordinationsstörungen verwiesen. Déjérine unterscheidet periphere und zentrale Ataxien. Die ersteren umfassen die Tabes, die hypertrophische, progressive, interstitielle Neuritis des Kindesalters, die Labyrinthataxie. Hieher gehört auch die Nephrotabes Déjérines. Als gemischte Ataxien faßt er die bei Pseudotabes, Syphilis, multipler Sklerose, Ergotismus und perniziöser Anämie vorkommenden, sowie die bei der Friedreichschen Krankheit als zentrale besonders die zerebellaren Formen, sowie jene des Gehirns und der akuten Intoxikationen, an die sich die bei Neurosen schließen. Aus dieser Art der Disposition kann man schon auf die Reichhaltigkeit des Dargestellten schließen. Déjérine sucht nun für alle diese Formen die charakteristischen Kriterien zu finden, ihre möglichen Lokalisationen und ihre Pathogenese. Auch hier, so schwer es fällt, versuchen Abbildungen das Dargestellte deutlicher zu machen. Wohl kein Neurologe, der sein Wissensgebiet zu vertiefen sich bemüht, soll es versäumen, dieses Buch gründlich zu studieren.

Marburg

A. H. Hübner: Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn 1914, A. Marcus & E. Webers Verlag, Dr. jur. Albert Ahn.

Der Kreis der irrenärztlichen Sachverständigentätigkeit erfährt von Jahr zu Jahr eine Erweiterung. Das Disziplinarrecht, die Militärstrafgesetzgebung und namentlich die Versicherungsgesetze stellen Psychiater und Behörden vor Probleme, zu deren Lösung die Kenntnis der Rechtsprechung ebenso notwendig ist wie klinische Erfahrungen. Der Absicht, das immer breiter werdende Gebiet von einer neuen persönlichen Seite aus durchzuarbeiten, verdankt der vorliegende Band, der 1074 Seiten stark ist, seine Entstehung.

Hübner beginnt mit einer wohl nur für den Juristen bestimmten psychologischen Einleitung, einer allgemeinen Symptomato-



logie. Erfreulich sind seine kritischen Auseinandersetzungen zur Frage der erblichen Belastung. Statt des populären Wortes Ursachen spricht er von Krankheitsbedingungen.

16 Kapitel Strafrecht nach deutschem Gesetz, ebenso vier Kapitel Strafprozeßordnung bewegen sich in gebräuchlichen Bahnen; viele Beispiele und Zitate machen die Darstellung lebendiger. Berücksichtigung finden weiters: Das Militärgesetzbuch und die Militärstrafgerichtsordnung, die preußische Disziplinargesetzgebung, das deutsche Disziplinarrecht, das österreichische Strafgesetz, die österreichische Strafprozeßordnung, das internationale Strafrecht. Im Zivilrecht werden traditionell besprochen: Geschäftsfähigkeit, Entmündigung, Pflegschaft, Familienrecht der Geistesgestörten, Testierfähigkeit, überall in eigenen Kapiteln, unter Berücksichtigung des österreichischen und des internationalen Privatrechtes. Seltenere Themen sind: Begründung des Wohnsitzes, Treu und Glauben im Geschäftsverkehre, Schadenersatz, unerlaubte Handlungen, Dienstvertrag, internationales Obligationenrecht, latente Geistesstörung bei Prozeßbeteiligten, Reichsversicherungsordnung. Bezüglich der Ehescheidungen wird das Haager Abkommen zitiert. Überhaupt hält Hübner sich an die juristischen Kommentare und namentlich an die Rechtsprechung. Eine große Reihe von Entscheidungen ist wörtlich zitiert.

Der zweite Teil des Buches, betitelt Spezielle Psychiatrie, skizziert die einzelnen Krankheitsbilder und ihre forensische Bedeutung, wobei Erörterungen über strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit im Vordergrunde stehen, entsprechend der häufigsten Fragestellung der Praxis. Dem praktischen Bedürfnis entspricht auch seine Systematik der Psychosen: Manie, Melancholie, zirkuläres Irresein, Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, nervöse und psychische Störungen bei Entarteten leiten die lange Reihe ein; organische Gehirnkrankheiten, multiple Sklerose, Huntingtonsche Chorea, Chorea minor, Basedow werden ebenso berücksichtigt wie der Tropenkoller. Eine besonders eingehende Erörterung erfahren die Unfallneurosen und Psychosen. Diesen Zuständen gegenüber wie den geistig Minderwertigen nimmt Hübner einen sehr klaren Standpunkt ein.

Besonders zu rühmen ist das reichhaltige Sachregister. Überhaupt zeichnet sich das Buch durch Übersichtlichkeit aus. Wiewohl in erster Linie auf die reichsdeutsche Gesetzgebung bezugnehmend, orientiert es Juristen wie Ärzte in recht guter Weise über alle einschlägigen Fragen der forensischen Psychiatrie.

Erwin Stransky: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. Leipzig 1914, Verlag von F. C. W. Vogel.

Das Lehrbuch, dessen allgemeiner Teil zunächst vorliegt, ist bestimmt zur Einführung für Studierende und als Merkbuch für

Ärzte, die in der allgemeinen Praxis stehen. Im Vorwort wendet der Verfasser in erster Linie sich an die reichsdeutschen Studenten. Er verspricht dem Leser zum mindesten eine neue Form in Anschauung und Darstellung der Psychiatrie, indem er größere Naturnähe, freieres, ungebundeneres Sprudeln des natürlichen Temperamentes als Eigentümlichkeiten eines österreichischen Autors sich zuschreibt. Studiert man das Buch, so fällt allerdings sofort auf, daß eine subjektive Note die ganze Darstellung färbt, und der Autor viel mehr hervortritt als sonst in Lehrbüchern; immer wieder sieht man eine persönliche Stellungnahme, auch in Belangen, die nicht mehr eng zum Thema gehören. Die Darstellung überflutet den engen Rahmen, den Stransky sich selbst gezogen, indem er im forensischen Teile die reichsdeutsche und die österreichische Gesetzgebung ganz gleich berücksichtigt. Besonders ausführlich ist, offenbar auch einer individuellen Neigung entsprechend, das therapeutische Kapitel geraten. Einen umfassenden Anhang, Wirkungsweise und Anwendung der für den praktischen Psychiater wichtigen Arzneimittel hat Dr. Feri geschrieben. Man könnte sagen, daß dem Anstaltsarzte, der schon lange von der Schule fort ist, ein lückenloses und streng wissenschaftliches Vademekum der medikamentösen Therapie damit in die Hand gegeben wird.

Kein Kapitel der allgemeinen Psychiatrie ist vernachlässigt, die Ausarbeitung als durchaus gelungen zu bezeichnen. Im einzelnen soll noch herausgehoben werden, daß Stransky entsprechend ihrer Bedeutung die Störungen der Affektivität an die Spitze seiner allgemeinen Psychopathologie stellt, die Besprechung der Aufmerksamkeit anhängt. Natürlich nehmen wie immer die Störungen im Bereiche der Wahrnehmungs-, Auffassungs- und Vorstellungsvorgänge den breitesten Raum ein. Im Rahmen der körperlichen Symptome finden Drüsenstörungen und Serologisches ihren Platz. Ein eigenes Kapitel bilden Degeneration und Degenerationszeichen, Krankenuntersuchung und allgemeine Diagnostik. Den Beschluß des Bandes macht ein Sachregister; elf Abbildungen und eine farbige Tafel sind willkommene Beilagen.

Alfred Adler und **Karl Furtmüller**: Heilen und Bilden, ärztlich-pädagogische Arbeiten des Vereines für Individualpsychologie. München 1914. Verlag von Ernst Reinhardt.

Ein fast 400 Seiten starker Band; die Herausgeber erstatten eine Art wissenschaftlichen Rechenschaftsberichtes über die Tätigkeit einer Arbeitsgemeinschaft von Ärzten, welche an Kindern Psychoanalyse treiben und Pädagogen.

Furtmüller begründet recht überzeugend, wie Psychotherapie und Pädagogik sich begegnen in gemeinsamem Interesse für die Psychologie des Kindes, wie mit der Schaffung der individual-

psychologischen Methode der Psychotherapie ein theoretisches Band die beiden Disziplinen verknüpft.

Fürs erste ist eine Serie von 13 Arbeiten Adlers aus den Jahren 1904 bis 1913 abgedruckt, welche die Entwicklung seiner individual-psychologischen Methode zeigen. Es folgen Beiträge von Prof. Johs. Dück „Betätigungstrieb und Nervosität", von Dr. Karl Furtmüller „Die psychologische Bedeutung der Psychoanalyse", von Leopold Erwin Wexberg „Rousseau und die Ethik", von Otto Kaus „Über Lügenhaftigkeit beim Kinde", von Direktor Alfred Appelt „Fortschritte der Stottererbehandlung", von Prof. Felix Asnaourow „Über strenge Erziehung", von Dr. Aline Furtmüller „Der Kampf der Geschwister", von Leopold Erwin Wexberg „Ängstliche Kinder", von Dr. Karl Furtmüller „Selbsterfundene Märchen", von Dr. Stephan v. Máday „Psychologie der Berufswahl", von Friedrich Thalberg „Zur Berufswahl", von Dr. Josef Kramer „Kindliche Phantasien über Berufswahl", von Dr. Alfred Adler „Ein Beitrag zur Psychologie der ärztlichen Berufswahl", aus den Diskussionen des Wiener psychoanalytischen Vereins drei Beiträge zum Problem des Schülerselbstmords von Dr. D. E. Oppenheim, Dr. Alfred Adler, Dr. Karl Furtmüller; weiters von Dr. Friedrich Lint „Der Kampf des Kindes gegen Autorität", „Anonyme Kindheitserinnerungen einer ehemals Nervösen", von Dr. Vera Eppelbaum und Dr. Charlot Strasser „Nervöser Charakter, Disposition zur Trunksucht und Erziehung".

Es wird dem Leser nicht nur ein reichhaltiges Beobachtungsmaterial vorgelegt, sondern auch durchgeführt, wie die geistreiche Adlersche Grundanschauung von der Richtung gebenden Zielsetzung des kindlichen Seelenlebens im einzelnen Fall oft überzeugend dem reflektierenden Beobachter als denkbar und plausibel sich aufdrängt. Ein konkretes erzieherisches Programm kann man von der naturwissenschaftlichen Anschauungsweise natürlich nicht erwarten; gewiß aber können Pädagogen und Eltern aus Arbeiten wie den vorliegenden vieles lernen.

Vier Hefte aus der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten:

H. Liepmann: Die freie Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes nach dem Reichsgesetz über den Unterstützungswohnsitz. Halle a. S. 1913, Carl Marholds Verlag.

Die Bedeutung der Schrift geht weit über ihr eigentliches Thema hinaus. Einem weiterblickenden Nationalökonomen mag es recht wenig belangvoll erscheinen, ob in einem unterstützungsbedürftigen Fall der Ortsarmenverband A oder der Ortsarmenverband B als Verpflichteter zu betrachten ist — ein anderesmal liegt die Sache umgekehrt. Daß aber hier erbitterte Kämpfe ausgefochten,



daß mehrere Instanzen, Psychiater und Gegensachverständige bemüht werden, 46 Bände Entscheidungen des Bundesamtes eine Überfülle juristischen Scharfsinnes enthalten: alles das kommt nur davon, daß es dem Gesetzgeber gefallen hat, die Annahme der freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes in den Text aufzunehmen. Von den ebenso scharfen wie psychiatrisch überzeugenden kritischen Bemerkungen des Verfassers zu der Stellungnahme der höchsten Instanz, des Bundesamtes kann hier ganz abgesehen werden. In der denkbar klarsten Weise aber spricht L. es aus, daß „frei“ im Gesetz so viel heißt wie frei von krankhaften Bedingungen. Und wenn wir Psychiater auch nicht behaupten, daß der Geisteskranke eo ipso bei jeder Handlung der freien Selbstbestimmung entbehre, müssen wir doch sagen, daß der krankhafte Prozeß unendlich viel mehr von dem gesamten geistigen Leben des Befallenen ergreift, als ein Jurist ahnen mag. Eindringlich schließt Liepmann mit dem Satze: Es ist nicht nur unser Recht, sondern unsere Pflicht, den richterlichen Spruchbehörden unsere Stellung zu einer Materie, in der wir kraft unserer Sachkenntnis zur Aufklärung berufen sind, eindringlich darzulegen.

P. Roller: Die Untersuchung des Geisteskranken. Halle a. S. 1914, Carl Marhold.

Auf eine allgemeine Psychiatrie, die durch schematische Vereinfachung aufs knappste konzentriert erscheint, läßt der Verfasser eine Reihe von Intelligenzprüfungsverfahren folgen, darauf eine Anleitung für die psychische und somatische Krankengeschichte. Für angehende Irrenanstaltsärzte, aber auch für den praktischen Arzt kann das Heft als Wegweiser empfohlen werden.

Oscar Aronsohn: Der psychische Ursprung des Stotterns. Halle a. S. 1914, Carl Marhold.

Verfasser nimmt Stellung gegen die Kussmaulsche Spasmentheorie und erklärt das Stottern recht einfach aus einem Erziehungsfehler bei Kindern mit überaus starkem Eigenwillen, lebhaftem Trieb- und Affektleben. Bezüglich der Analogien zwischen Stottern und krankhaftem Erröten, sowie der Beziehungen des Stotterns zur hysterischen Neurose kann man dem Verfasser eher folgen als in der generellen Seelenanalyse der Stotterer. Es ist keineswegs im Gegensatz zu allen bisherigen Anschauungen, wenn er auf die psychische Behandlung des Leidens das Hauptgewicht legt.

Wern. H. Becker: Spezielle Prognose der Geisteskrankheiten. Halle a. S. 1913, Carl Marhold.

Eine Zusammenstellung der Prognose der einzelnen psychischen Krankheitsbilder, natürlich beeinträchtigt durch die variierenden Namen und Abgrenzungen der einzelnen Schulen.

*



H. von Hug-Hellmuth: Aus dem Seelenleben des Kindes, eine psychoanalytische Studie. Leipzig und Wien 1913, Franz Deuticke.

Der Schriften zur angewandten Seelenkunde 15. Heft. Von der Fiktion ausgehend, daß die Sexualität des Kindes auch von ernsten Wissenschaftlern absichtlich übersehen wird, fühlt sich die Freudschule verpflichtet, im Gegenteil nur die Sexualität am Kinde zu sehen. Schließlich läuft es auf eine Wortneubildung im psychiatrischen Sinne hinaus, wenn man alle Funktionen des menschlichen Körpers, auch die Nahrungsaufnahme und Kotentleerung als sexuelle bezeichnet. In den Saugbewegungen des Neugeborenen beim Einführen eines Fingers in seinen Mund oder bei rhythmischem Reiben an der Zunge äußert sich nach dem Verfasser der Sexualtrieb in seinen ersten Anfängen. Und wenn Kinderpflegerinnen einen schreienden Säugling beruhigen, indem sie ihm den Finger in den Mund stecken, so ist auch das für den Verfasser bloß eine Variation vom Tun gewissenloser Wärterinnen, die den Kitzelreiz direkt an den Genitalien des Kindes vornehmen. Daß es auch nichtsexuelle Empfindungen gibt, scheint Autoren wie Dr. H. von Hug. Hellmuth überhaupt nicht einzugehen. Somit erübrigt jeder weitere Versuch einer kritischen Auseinandersetzung.

Olaf Kinberg: Über das strafprozessuale Verfahren in Schweden bei wegen Verbrechen angeklagten Personen zweifelhaften Geisteszustandes nebst Reformvorschlägen. Halle a. S. 1913, Carl Marhold.

In einem dreifachen Heft der juristisch-psychiatrischen Grenzfragen liefert der Direktor der städtischen Irrenanstalt in Stockholm, Priv.-Doz. für Psychiatrie und gerichtliche Psychiatrie eine eingehende Darstellung. Unter reichlicher Heranziehung kriminalistisch-psychiatrischer Erfahrungen beweist Verfasser, daß auch in Schweden sichere Garantien dafür fehlen, eine bei Angeklagten etwa vorhandene Geisteskrankheit, bzw. psychische Abnormität während der Untersuchung zu entdecken. Darüber hinaus hat allerdings in Schweden der Gerichtshof die Befugnis, eine gerichtspsychiatrische Untersuchung zu verhindern, auch wenn der Verdacht eines abnormen Geisteszustandes beim Angeklagten vorliegt. In wohldurchdachter Beschränkung knüpft Kinberg daran seine Reformvorschläge; speziell beschäftigt er sich mit dem Verfahren gegenüber Personen, die wegen Verbrechens angeklagt, jedoch für unzurechnungsfähig erklärt wurden. Es ist Aussicht, daß Schweden und auch Dänemark die Vorschläge des Verfassers annehmen werden. Sehr instruktiv sind die über das Heft zerstreuten, zahlreichen Tabellen über die Kriminalität in Schweden.

In der gleichen Sammlung (juristisch-psychiatrische Grenzfragen) sind noch erschienen:

Magnus Hirschfeld und **Ernst Burchard:** Der sexuelle Infantilismus. Halle a. S. 1913, Carl Marhold.

Die Verfasser erschließen gelegentlich eine mangelhafte Evolution des Geschlechtslebens beim Manne, ohne ein Gegenargument darin zu erblicken, daß der Koitus ausgeübt wird. Sie setzen dem Fälle gleich von eingetretener Involution bei Senilen. Wesentlich bringt das Heftchen sechs Gutachten, darunter fünf über strafgerichtliche Fälle. Wie von Hirschfeld eigentlich vorauszusehen, werden sämtliche Sexualdelinquenten für unzurechnungsfähig erklärt, obzwar die Verfasser von einer psychischen Behandlung dieser Zustände sich einen Erfolg versprechen, d. h. das psychisch so wirksame Motiv der Strafbarkeit eines bestimmten Tuns doch nicht so leicht zur Seite geschoben werden sollte. Es ist auch kein Wunder, wenn die Verfasser sich beklagen, wie schwer es ihnen falle, die Richter von ihrer Schlußfolgerung zu überzeugen.

Peter Rixen: Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit. Ein Beitrag zur Reform der Strafprozeßordnung. Halle a. d. S. 1914, Karl Marhold.

Verfasser bespricht die Entstehung des § 493 der Strafprozeßordnung für das Deutsche Reich, die Diskussion in juristischen und psychiatrischen Kreisen und schließt sich den Autoren an, welche obligatorisch den Irrenanstaltsaufenthalt in die Strafzeit eingerechnet wissen wollen.

W. Vorkastner: Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. 12. Folge. Aus der Literatur des Jahres 1912 zusammengestellt. Halle a. d. S. 1913, Karl Marhold.

Wiederum hat Verfasser sich der verdienstlichen Aufgabe unterzogen, eine Sammlung von Entscheidungen für den Handgebrauch des forensischen Psychiaters zusammenzustellen.

*

Friedrich Martin Olpe: Selbstmord und Seelsorge. Richard Mühlmann, Verlagsbuchhandlung (Max Grosse), Halle a. d. S. 1913.

Ein Buch für alle, die Menschen lieb haben, geschrieben. Verfasser, der schon im Jahre 1911 einen Vortrag: Ist der Selbstmord eine Erlösungstat? veröffentlichte, übernahm einige Wochen



später in Berlin die Selbstmordseelsorge; daher sein reiches eigenes Material. Es ist auch für den Psychiater lehrreich zu sehen, wie sich ein Theologe zu der Frage stellt. Gewiß ist mit der Feststellung, daß der Selbstmord eine sozialstatistische Erscheinung im modernen Kulturleben ist, oder daß es sich vielfach um ausgesprochen Geisteskranke handle, nicht geholfen. Insofern Verfasser Vorschläge macht, um der Selbstmordepidemie unserer Zeit wirksam entgegenzutreten, begegnen sich Seelsorger und Arzt. Wir wissen, daß bei den vielen Psychopathen, die Selbstmordgedanken äußern und mit dem Selbstmorde spielen, sowohl psychologische Motivierungen zu finden sind, wie auch eine psychotherapeutische Einwirkung Erfolg verspricht. Hier kann jeder von seinem Standpunkt und von seiner Weltanschauung aus wirken.

Friedr. Ludw. Gerngross: Sterilisation und Kastration als Hilfsmittel im Kampfe gegen das Verbrechen. J. F. Lehmanns Verlag, München, 1913.

Wohl ein Zeichen der Zeit, daß nun auch Juristen im deutschen Lande zu dieser Frage nicht nur Stellung nehmen, sondern sie auch bejahend beantworten. Nach Besprechung früherer Versuche, die Vermehrung schlechter Rasseelemente zu hindern, der amerikanischen Gesetze über Kastration und Unfruchtbarmachung erörtert Verfasser die Gründe für und gegen die Beseitigung der Zeugungsfähigkeit zur Verhütung minderwertigen Nachwuchses. Wiewohl schon de lege lata die Unfruchtbarmachung zulässig wäre, begründet G. doch die Notwendigkeit der Erlassung besonderer Gesetze und erstattet einen konkreten Vorschlag für die gesetzliche Einführung und Regelung der Sterilisation.

Vittorio Benussi: Psychologie der Zeitauffassung. Heidelberg 1913, Carl Winters Verlagsbuchhandlung.

Der sechste Band der Psychologie in Einzeldarstellungen. Das psychologische Bestreben richtet sich nicht auf eine Ergründung dessen, was die Zeit ist, sondern ausschließlich auf die Bestimmung jener Mittel, die das Erfassen der Zeit ermöglichen und jener Gesetzmäßigkeiten, denen diese Mittel unter gegebenen Funktionsbedingungen unterliegen. Die Psychologie der Zeit hat die Bedingungen zu ermitteln, unter denen die Zeitvorstellungen so ausfallen, daß die Gegenstände, die uns hiedurch zugänglich gemacht werden, den tatsächlich vorliegenden adäquat sind oder nicht; sie hat zu ermitteln, durch welche inneren Geschehnisse die verschiedenen Beziehungen zwischen subjektiver, erfaßter und objektiver, tatsächlicher Zeit ermöglicht werden. Verfrüht scheint dem Verfasser eine Analyse der Zeitvorstellung, selbst, da wir noch viel zu wenig wissen, von welchen Bedingungen der Ausfall einer Zeitvorstellung abhängt, nichts wissen von einem Zeitreiz und von einem Zeitsinn.



Nach Erörterung der einfachsten Beziehungen zwischen subjektiver und objektiver Zeit und allgemein methodologischer Gesichtspunkte untersucht Verfasser den Einfluß der zeitlichen Lage auf die scheinbare Zeitgröße und bringt für Zeiten, die, absolut genommen, in das Gebiet der großen fallen, eindeutige Ergebnisse. Er analysiert weiters die Beziehungen zwischen Pausen- und Zeitgröße, die Pausenwirkung verbreitet sich über Vergleichungsarten und die Eigenart verschiedener Vergleichungsfehlerquellen; er formuliert Leitsätze über die Beziehungen von Zeitgröße und Begrenzungsart, die ein weitgehendes psychologisches Interesse erwecken. Verfasser konstatiert weiters Gesetzmäßigkeiten bezüglich der Erwartungswirkung, beziehungsweise zwischen Erwartungsdauer und Zeitmittenbestimmung, gibt Schlußsätze über die Zeitlokalisation. Wir erhalten weiters Einblick in ein bisher noch ganz unbearbeitetes Gebiet, das der Zeitstrecken in Zeitgestalten; schließlich wird das Zeitbewußtsein analysiert. Nach B. wäre die Zeitvorstellung ebenso wie eine Melodie- oder eine Verschiedenheitsvorstellung der Anlage nach nativistisch, der Fähigkeit nach aber empiristisch oder genetisch aufzufassen.

Der reiche Inhalt des Buches kann im Rahmen dieses Referates auch nicht auszugsweise wiedergegeben werden. Durch die ganzen experimentellen Untersuchungen ziehen sich drei Hauptfäden, Gegensätze und Gesetze begründend. Diese sind: 1. die Individualisierung der anschaulich erlebbaren Zeiten nach der dreifachen Richtung kurz, lang und indifferent; 2. die Verteilung der Aufmerksamkeit während des Zeiterlebens und 3. die Verteilung der Aufmerksamkeit auf die bei jedem Zeiterlebnis innerlich im Wettstreit der Beachtung sich befindenden Momente der Ausfüllung, Ausdehnung und Begrenzung. Neben diesen drei, die Zeitauffassung vielleicht restlos beherrschenden, die subjektive Größe der Zeit selbst beeinflussenden Faktoren kommen nun noch solche Momente in Betracht, die nicht auf die Zeitauffassung selbst, sondern auf die Zeitvergleichung zurückgehen. Verfasser hat nur die klare Wiedergabe von empirisch richtig ermittelten Gesetzen beansprucht.

Albrecht Wetzel und **Karl Willmanns:** Geliebtenmörder. Berlin 1913, Julius Springer.

Hans W. Gruhle und Albrecht Wetzel-Heidelberg beabsichtigen ein Archiv krimineller Persönlichkeiten nach modernen Gesichtspunkten anzulegen. Diese Sammlung soll unter dem Namen Verbrechertypen erscheinen, will die Fälle nicht gemäß ihrer Merkwürdigkeit und Absonderlichkeit auswählen, vielmehr den Durchschnittsverbrecher ausführlich schildern.

Das vorliegende 1. Heft bringt zwei Fälle von Wetzel und einen von Willmanns, ohne begleitende Abhandlung. Der aktenmäßigen Darstellung dieser forensischen Fälle ist zu entnehmen,

daß alle drei Psychopathen sind, die aus erotischen Motiven handeln, freilich in verschiedenen Nuancen. Die komplizierteste Persönlichkeit ist Fall 1; aber auch hier ist die Tat aus allen Lebensumständen und Charakterzügen zu begreifen. Die kasuistischen Mitteilungen können auf vielseitiges Interesse rechnen; zum Typus des Geliebtenmörders fortzuschreiten, kann allerdings erst gelingen, wenn aus zahlreichen Fällen Abstraktionen erfolgen.

Dr. Phil. W. Peters: Die Beziehungen der Psychologie zur Medizin und die Vorbildung der Mediziner. Würzburg 1913, Verlag von Kurt Kabitzsch.

Ref. erinnert an die angeregte Diskussion, die sich an den ausgezeichneten Einleitungsvortrag Bleulers, die Notwendigkeit eines medizinisch-psychologischen Unterrichts, anläßlich der Tagung des internationalen Vereines für medizinische Psychologie und Psychotherapie am 19. September 1913 knüpfte. Unter anderen verlangen speziell die Psychologen von Fach, wie Külpe, Marbe, und von jenseits des Ozeans die American psychological association, ein Psychologiestudium der Mediziner. Verfasser hat im Dezember 1912 im Naturwissenschaftlichen Verein in Würzburg einen Vortrag gehalten, der in erweiterter Fassung nunmehr vorliegt, die engen Beziehungen zwischen Psychologie und Medizin an einem aus den verschiedensten Gebieten der theoretischen und praktischen Medizin stammenden Material aufzuzeigen sich bemüht und zu der gleichen Forderung kommt wie die vorgenannten Autoren. Bleibt natürlich die Gefahr, daß der Mediziner, nachdem er zwangsweise ein experimentell-psychologisches Kolleg belegt hat, sich für einen Psychologen hält, während er gegenwärtig auf die empfindliche Lücke seiner Allgemeinbildung wenigstens hingewiesen werden kann.

Dr. Gustav Harter: Das Rätsel der denkenden Tiere. Wien und Leipzig 1914, Wilhelm Braumüller.

Man folgt dem Verfasser sehr gern, wenn er treffend ausführt, daß die uns übermittelten Äußerungen der Elberfelder Pferde, des Hundes Rolf allzu menschlich klingen, daß die gewiß vorhandene Intelligenz der Tiere sich nicht in der Lösung schwieriger mathematischer Aufgaben, in Reime schmieden, Rätsel lösen, Brief schreiben oder gar Kunstkritik manifestieren kann. Harter stellt nun diese denkenden Tiere in eine Parallele mit den klopfenden Tischen der spiritistischen Seancen; die Tiere dienen nur als Instrument, um für die unbewußten Gedanken der mit ihnen Operierenden ein Echo in ihrer Klopfsprache zu geben. Natürlich entsteht für den Kritiker die Schwierigkeit, eine unterbewußte Gedankenübertragung zwischen Mensch und Tier anzunehmen. Wer immer mit den Tieren arbeitet, muß selbst in der Klopfsprache denken, und den



telepathischen Befehl für das Hirn der Pferde, Hunde oder Katzen geben.

In psychologischen Fragen gehören wohl exakte Beweise überhaupt zu den Unmöglichkeiten. Harter spielt einen Trumpf aus und will sich eines Besseren belehren lassen, wenn jemand eine plausiblere Erklärung für den intelligenten Inhalt des von den Tieren Geklopften zu wissen glaubt. Wenn wir nur die Gedankenfernwirkung als eine gesetzmäßige Tatsache öfter zu beobachten Gelegenheit hätten! Wir sehen in allen Wundern der Natur um uns herum keine Wunder, sondern Gesetzmäßigkeiten, weil wir immer mitten in ihnen stehen. Die Telepathie fordert unseren Widerspruch heraus, weil die einzelnen Wundergeschichtchen zu isoliert bleiben. Vielleicht gelingt es ihre Existenz zu beweisen auf dem Umwege durch die klopfenden Tiere.

Géza v. Hoffman: Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. München 1913, Lehmanns Verlag.

In Amerika erlaubt die geringe Zahl der Überlieferungen, auf sie keine Rücksicht zu nehmen und das anzuwenden, was an sich vernünftig und zweckentsprechend erscheint. Da es sich bei den rassenhygienischen Maßnahmen um Versuche handelt, sind deren Erfolge von besonderer Bedeutung. Weniger bekannt in Europa sind die Gesetze, ganz unbekannt ihre Durchführung. Nach einem einleitenden Kapitel über die Grundlehren der Rassenhygiene verbreitet der Verfasser, k. u. k. österr.-ungar. Vizekonsul, sich über die rasche Verbreitung der rassehygienischen Ideen in den Vereinigten Staaten, die Erziehung der Öffentlichkeit in diesem Sinne, die Stellungnahme des amtlichen Amerika, Forschungen der Behörden und privater Anstalten.

Dem Stand der Gesetze über die Regelung der Ehe im rassehygienischen Sinne entspricht aber keineswegs deren tatsächliche Anwendung. Wie Verfasser überzeugend ausführt, ist die Gesetzeskenntnis in Amerika infolge verschiedener Umstände recht gering. Die Zahl der alljährlich geschaffenen Gesetze ist überaus groß und da es keine eigentlichen Regierungsmaßnahmen gibt, sind die zusammengehörenden Bestimmungen planlos zerstreut; ferner hat jeder der 48 Staaten seine eigene Gesetzgebung: so kennt sich selbst der Rechtsanwalt nur auf einem beschränkten Einzelgebiete aus. Die meisten Beamten werden für kurze Zeiträume ohne Rücksicht auf ihre Vorbildung gewählt; bis sie sich einigermaßen einarbeiten, haben sie das Amt wieder zu verlassen. Schließlich kommt noch die öffentliche Meinung; wo sich niemand um eine vorgeschriebene Maßnahme kümmert, dort schläft sie auch ruhig ein. Aus alledem ist der teilweise unleugbare Mißerfolg der Eheverbote zu erklären. Die gesetzlichen Verbote von Ehen Weißer mit Schwarzen

sind ein Ausfluß der Abneigung des angelsächsischen Stammes gegen Verbindungen mit Vertretern tieferstehender Rassen. Die Gerichte haben demgemäß wiederholt entschieden, daß diese Gesetze mit der Verfassung, welche eine ungleiche Behandlung der Staatsbürger verbieten, nicht in Widerspruch stehen. Diese Verbote werden auch eingehalten. Es kommt also nur auf die genügende Vorbereitung der öffentlichen Meinung an.

Die Sterilisierungsgesetze wurden in größerem Umfange bisher erst in den Staaten Indiana und Kalifornien durchgeführt. In Connecticut ist die Ausführung des Gesetzes wegen der feindseligen Haltung der Öffentlichkeit unterblieben. In Nevada wurde im Interesse der Durchführung des Gesetzes nichts getan, in Jova wird das Gesetz nicht angenommen. — Das letzte Kapitel des Buches bilden die Einwanderungsgesetze, die immer strenger und kritischer werden.

Verfasser gibt den Wortlaut der Einzelgesetze wieder, ordnet ein Verzeichnis von zirka 700 Heften über das Thema nach Gegenständen. Das Buch ist besonders interessant, weil es zeigt, wie selbst im freiesten Lande die Freiheit des Individuums durch höhere Zweckbestrebungen, Rücksichten auf die Allgemeinheit begrenzt wird.

Dr. A. Justschenko: Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen. Dresden und Leipzig 1914, Verlag von Theodor Steinkopff.

Der Autor referiert in zehn Kapiteln über jenen Teil der Psychiatrie, der sich mit dem Studium der Ursachen und des Wesens geistiger Störungen befaßt, speziell über Stoffwechseluntersuchungen, Zusammenhang der den Geisteskrankheiten zu Grunde liegenden Prozesse mit Infektionserscheinungen und enzymatischen Störungen, Fermentationsprozesse, physiko-chemische Untersuchungen über die Lehre von den Hormonen, Zusammenhang der Geisteskrankheiten mit Störungen in der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion, um mit der Bedeutung der biochemischen Untersuchungen für die Therapie zu schließen. Das Buch ist aus dem Russischen übersetzt.

Dr. Ernst Müller: Cäsaren-Porträts. A. Marcus' und E. Webers Verlag, Bonn 1914.

Der Autor betrachtet die Cäsaren-Porträts in genealogischer und ihre Zeit in geschichtlicher Beziehung. Er steht auf dem Standpunkte, daß seine Lebenserfahrung ihn befähigt, aus dem Gesichte die Intelligenz und die Eigenschaften der Dargestellten herauszulesen. Man freut sich des geistvollen Physiognomikers, wenngleich er über den Charakter der Cäsaren natürlich wenig Neues bringt. 45 Münzbilder und zwölf Porträts auf vier Tafeln in Photogravüre schmücken das Heft.

Dr. Alfred Adler und **Dr. Phil. Carl Furtmüller:** Zeitschrift für Individualpsychologie, Studien aus dem Gebiete der Psychotherapie, Psychologie und Pädagogik. Verlag von Ernst Reinhardt in München.

Das erste Heft des ersten Bandes dieser neuen Zeitschrift, erschienen im April 1914, wird durch ein Geleitwort von Furtmüller eingeführt. Es soll der individual-psychologischen Forschung ein literarischer Mittelpunkt und ein Diskussionsorgan geschaffen werden. Die Zeitschrift will aber auch versuchen, das Interesse für Individualpsychologie in wissenschaftliche Kreise zu tragen, die ihr bisher fernestehen.

Dr. Alexander Neuer liefert ein Essay über die Frage, ob Individualpsychologie als Wissenschaft möglich? Natürlich muß die Individualpsychologie verstehende Psychologie sein und kann nur teleologisch verfahren. Die Adlersche Schule versteht ein menschliches Individuum, wenn sein Sinn, sein Lebensplan, seine Leitlinie erfaßt werden.

Dr. Alfred Adler: Das Problem der Distanz. Verfasser vertieft seine Anschauung über die zögernde Attitüde, welche ihm in allen Neurosen, bei der Melancholie, der Paranoia und Dementia praecox immer nachweisbar zu sein scheint. Verfolgt man die Lebenslinie, so wird man regelmäßig dadurch überrascht, den Nervösen an einer bestimmten Stelle seiner Aggression von der zu erwartenden Richtung seines Handels Abstand nehmen zu sehen. Adler beschreibt einen vierfachen Modus, dadurch auffällig, daß der Pat. mit Sicherheit daran geht, an dieser Stelle eine Distanz zwischen sich und die zu erwartende Tat oder Entscheidung zu legen. Zumeist spielt sich dort die ganze Störung ab, die äußerlich als Symptom oder neurotische Erkrankung erscheint. Gleichzeitig mit dieser tendenziösen Distanz, die sich recht häufig auch in einer körperlichen Ausdrucksbewegung kundgibt, gestaltet der Kranke seine Abschließung von Welt und Wirklichkeit in verschieden hohem Grade. Adler weist ferner auf die Analogie mit dem Verhalten gesunder Menschen, auf die Ähnlichkeit seiner Typen mit den Gestalten der Mythen und der Dichtung hin.

Dr. W. Wexberg: Zur Verwertung der Traumdeutung in der Psychotherapie.

Verfasser unterscheidet seine Traumdeutung von der Freudschen Methode durch die größere Sicherheit der Schlußfolgerungen, die, von erzwungenen Einfällen des Patienten unabhängig, einzig auf der Kenntnis seiner Persönlichkeit beruhen. Die Möglichkeiten der Deutung sind meist unbegrenzt. Aber nicht die kombinatorische Fähigkeit des Arztes darf die Entscheidung treffen, sondern einzig die psychische Konstellation. Zu jeder Traumdeutung gehört eine individual-psychologische Auffassung des Ganzen.

Robert Freschl: Eine psychologische Analyse, anknüpfend an August Strindbergs Corrinna aus Heiraten. Hier wird es dem kritischen Leser besonders schwer zu folgen. Wenn nichts zu gewinnen, nur zu entbehren ist, insofern man sich unter einen fiktiven Lebensplan stellt, wie kann man einem normal organisierten Geschöpf eine solche Hypnose zumuten? Was Voraussetzung ist, die abnorme Konstitution, die Psychopathie, wird durch eine derart verfehlte Wahl psychologisch eigentlich nicht verständlicher; auch die einzelnen Reaktionen der pathologischen Persönlichkeit leiten sich mehr aus gegebenen Defekten als aus Gedankengängen ab. Soll es schließlich auf die Therapie ankommen, dann begegnen sich die mehr oder minder fruchtbaren Auffassungen, wenn der Patient die individual-psychologische Aufklärung ablehnt, nicht anders werden will oder kann. Hingegen kann die individualpsychologische Methode geeignet sein, aus dem Schaffen eines Dichters auf seine Persönlichkeit zu schließen.

Deutsche Strafrechtszeitung, Verlag von Otto Liebmann, Berlin W. 57.

Es besteht zwar kein Mangel an Spezialzeitschriften auf dem Gebiete des Strafrechtes und Strafprozesses. Das vorliegende Organ, dessen Heft 1 bis 3 im April 1914 erschienen ist, wird von einem neunköpfigen Juristenkollegium herausgegeben, und soll der Auslegung und Reform des Strafrechtes und Strafprozesses im In- und Auslande eine gemeinsame Stätte bieten. Unter den ständig Mitwirkenden zeichnen von Medizinern Puppe und Sommer, unter den Verfassern der bereits erschienenen Abhandlungen Abderhalden und Leppmann. Auch Arzten, die sich für gerichtliche Medizin und Psychiatrie interessieren, wird Neues und Interessantes geboten.

R.



Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr: 1913/14.)

Sitzung vom 10. Juni 1913.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pötzl.

1. Demonstrationen:

a) Lazar: Zwei Fälle von Moral insanity in früher Kindheit.

b) Barany: klinischer Fall von Thrombose der Art. cerebelli post. Diskussion: Marburg, Obersteiner, Barany.

c) Serko: Fall atypischer disseminierter Myelitis. Diskussion: Marburg, Redlich, Fuchs, Serko.

d) Schüller: Zwillingsgeschwister mit Turmschädel und gleichen psychischen Störungen.

e) Dimitz: Präparat eines Tumors der Schädelbasis. Diskussion: Schüller.

2. Vorträge:

a) Rothfeld: Experimentelles über Nystagmus. Diskussion: Barany.

b) v. Frankl-Hochwart: Über die Schädlichkeit des Tabakrauchs.

Sitzung vom 11. November 1913.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pötzl.

In der administrativen Sitzung wird die Demission der beiden Schriftführer zur Kenntnis genommen. Prof. Marburg verbleibt in der Redaktion der Jahrbücher. Zu Schriftführern werden vorgeschlagen: Dr. Ludwig Dimitz und Dr. Max Schacherl, Assistenten der Klinik v. Wagner.

1. Demonstrationen:

a) Barany: Fall von Bergarbeiternystagmus.

b) Schüller: Knochendefekte am Schädel durch multiple Angiome.

c) Pappenheim, Polynukleose während eines paralytischen Anfalls in einem Fall von juveniler Paralyse.



d) R. Löwy: Die faseranatomischen Verbindungen des Flocculus.
Diskussion: Barany, Löwy.

e) v. Eiselsberg: Exstirpation eines diffusen Glioms des Gehirns mit bewußtem Verzicht auf Radikaloperation.

f) Barany: Unstimmigkeiten im Befund bei zwei Kleinhirntumoren.
Diskussion: Ranzi, Marburg, Neumann, Barany, v. Wagner-Jauregg.

Sitzung vom 9. Dezember 1913.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

Zu Mitgliedern werden gewählt: Dr. Max Berliner, Dr. Hans Friedmann, Dr. Alfred Neumann, Dr. Berthold Schwarz.

I. Demonstrationen:

a) Dr. Šerko stellt einen 51 jährigen, verheirateten, seit zehn Jahren nervenkranken, sicher einmal luetisch gewesenen Schneidergehilfen vor, dessen Krankheitssymptome in einem auffälligen, bei willkürlichen Bewegungen zunehmenden heftigen Schütteltremor, bei völliger Schonung des Pyramidensystems, bestehen.

Die Krankheit begann im Anschlusse an eine Erkältung mit ischiadischen Schmerzen im linken Bein, die im Laufe der nächsten Jahre einige Male fast völlig remittierten, um nach längerer oder kürzerer Zeit wieder zu exazerbieren. Vier Jahre nach Beginn der Erkrankung stellten sich Zitterbewegungen in allen vier Extremitäten ein, zunächst in den oberen, bald darauf in den unteren und machten den Patienten alsbald gehunfähig. Eine mehrwöchige Spitalbehandlung besserte den Zustand derart, daß der Kranke seine Beschäftigung im vollen Umfange wieder aufnehmen konnte. Die Besserung hielt etwas über zwei Jahre an, dann erfolgte ein Rezidiv, das den Patienten abermals in kaum gehfähigem Zustande in die klinische Behandlung führte.

Pat. verhält sich in passiver Rückenlage vollkommen ruhig, kann seine Gliedmaßen im vollen Umfange und mit ganz respektabler Kraft bewegen, Spasmen bestehen weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten, Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, aber nicht klonisch, Babinski negativ, Achillessehnenreflex beiderseits kaum auszulösen. Keine Störung seitens der tiefen Sensibilität. Hirnnerven bis auf einen geringen Nystagmus in Endstellungen durchaus normal. Keine Sprachstörung, keine Störung seitens der intellektuellen oder emotionellen Funktionen.

Oberflächensensibilität und die Sphinkteren intakt.

Auf die Beine gestellt, gerät aber der Kranke in ein ausgesprochenes, immer mehr zunehmendes Schütteln und Wackeln des ganzen Körpers, das sich gelegentlich (namentlich bei Erregung) dermaßen steigert, daß sich der Kranke kaum noch im Gleichgewicht erhält. Bei intendierten Zielbewegungen mit den Armen geraten diese in einen ausgesprochenen weitausschlagenden, wackeligen und rhythmisch schüttelnden Intentions-



tremor, an dem schließlich auch der Kopf und der Rumpf teilnimmt. Zum Gehen aufgefordert, geht der Kranke breitbeinig, hält sich steif und klebt mit den Beinen am Boden. Nach einigen unsicheren Schritten gerät er in ein hochgradiges Wackeln und Zappeln, balanciert mit den Armen in der Luft und verfallt schließlich in eine geradezu beängstigende Propulsionsbewegung, wobei er unter tänzelnden Beinbewegungen nach vorne schließt. Mit Hilfe zweier Stöcke geht der Kranke verhältnismäßig sicher, setzt nur die Beine exquisit steif vor und klebt etwas am Boden. Die geschilderten Schüttel- und Wackelbewegungen sind im hohen Grade vom Gemütszustand des Kranken abhängig. Weiß er sich nicht beobachtet, so zittert er ganz wesentlich weniger, als wenn er ärztlich untersucht oder gar einer fremden Person demonstriert wird.

Der Vortragende betont, daß sein Fall ganz zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit mit der Nonne-Fürstnerschen pseudospastischen Parese habe, lehnt aber in diesem Falle diese Diagnose ab, weil der Erkrankung kein Trauma voraufgegangen war, weil das Leiden bis jetzt in Remissionen verlaufen ist und weil der Kranke sonst keine Zeichen einer psychogenen Diathese darbietet. In dem Umstande jedoch, daß keine sicher organisch bedingten Symptome nachweisbar sind, kann der Vortragende nicht die Berechtigung zur Diagnose „funktionell" erblicken. Es schwebe ihm hiebei das Schicksal der Pseudosklerose (Westphal) vor Augen, welcher Erkrankung sein Fall gleichfalls in mancher Beziehung nahestehe. Doch fehlen auch für diese Diagnose ganz wesentliche Momente, so das jugendliche Alter, die psychische und die Sprachstörung, die Spasmen, die Verlangsamung der aktiven Bewegungen, die Starre des Gesichtsausdruckes und manches andere.

„Es handelt sich" — so schließt der Vortragende seine Demonstration — „um eine fast rein motorische Erkrankung außerhalb des Pyramidensystems, um motorische Reizerscheinungen, wie sie uns auch sonst bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen entgegentreten. Ich erinnere nur an den kommunen Veitstanz, an die Chorea Huntington, an die Paralysis agitans, an die Wilsonsche Lentikulardegeneration und nicht zuletzt an die Westphalsche Pseudosklerose. In allen diesen Erkrankungen sind in irgend einer Weise die Stammganglien des Gehirns engagiert. Lehnen wir in unserem Falle eine rein funktionelle Erkrankung ab, so müssen wir in erster Linie an eine Affektion der basalen grauen Massen denken, eine Affektion, die das Pyramidensystem bis jetzt zu schonen gewußt hat."

Nachträglich erwähnt der Vortragende, daß eine interne Untersuchung in seinem Falle eine beginnende Leberzirrhose ergeben hat, glaubt aber dieselbe auf den sicher erwiesenen Alkoholismus zurückführen zu müssen. Korneaverfärbungen sind nicht nachweisbar.

b) Dr. Otto Pötzl: Tachystoskopisch provozierte optische Halluzinationen bei einem Falle von Alkoholhalluzinose mit rückgebildeter zerebraler Hemianopsie.

N. N., 36jähriger Mann, akademisch gebildet (verbummelter Jurist). Potator strenuus. 1901 luetischer Primäraffekt.



1905 eine Erkrankung an Lues cerebri, die zu Encephalomalacien mit linksseitigen Lähmungserscheinungen führt: seit Mitte August 1905 Kopfschmerzen, die sehr heftig sind und sich in der Nacht verstärken. 28. August 1905 nach einem Alkoholexzeß ohne völligen Verlust des Bewußtseins linksseitige Lähmungserscheinungen, die rasch nacheinander in mehreren Etappen auftreten: zuerst Tastsinnstörung der linken Hand, eine Stunde später Dysarthrie und linksseitige Lähmung der Mundfazialis sowie Parese des linken Beines. Am nächsten Tage folgt komplette linksseitige Hemianästhesie, Hemianopsie und das Unvermögen, den Blick nach links hin zu wenden.

Hemianopsie und Blickstörung gehen nach zwei Tagen spurlos zurück. Auch die übrigen Herderscheinungen bessern sich unter spezifischer Kur bis Ende September 1905 sehr weitgehend.

Gegenwärtig besteht noch eine leichte Hyperästhesie mit Verschlechterung der Lokalisation taktiler Eindrücke an den distalen Partien der linken oberen Extremitäten neben einer geringen Beweglichkeitsbeschränkung der linken Hand und einer deutlichen spastischen Parese des linken Beines. Von der Hemianopsie und der Blicklähmung ist auch bei der feinsten Prüfung keine Spur mehr nachweisbar. Eine Sekundärkontraktur nach Blicklähmung besteht nicht.

1911 macht Patient im Mai eine etwa acht Tage dauernde Alkoholhalluzinose durch. 1913 im Januar folgt ein episodischer Zustand der gleichen Art. Seit Anfang September 1913 besteht beim Patienten ein mehr subchronischer Krankheitszustand mit der Tendenz zu den typischen akustischen Pseudohalluzinationen („Vorsprechen", „Einsagen", „Einflüstern") und mit dürftigem episodischen Beziehungswahn.

11. Oktober 1913 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen, wird er der früher durchgemachten Hemianopsie wegen auf das Symptom des Gedankensichtbarwerdens hin befragt; er gibt auch tatsächlich an, daß er zuweilen Bilder vor sich sehe, gewöhnlich Dinge, die ihm lebhaft einfallen, aber immer nur ganz flüchtig; wenn es der Fall sei, erschienen die Bilder immer „ganz auf der linken Seite".

Es gelang nun leicht, derartige optische Halluzinationen experimentell durch tachystoskopische Expositionen hervorzurufen. Dabei ergaben sich konstante Verhältnisse, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen:

1. Dauerexpositionen von Objekten und Bildern provozieren keine Halluzinationen. Die Halluzinationen stellen sich aber regelmäßig ein, wenn eine zu kurze Dauer der Exposition den optischen Erfassungsakt beeinträchtigt, also unter derselben Bedingung, unter der normale Versuchspersonen (wie auch der hier demonstrierte Patient) agnostische Fehler machen[1]).

[1]) Die Wesensgleichheit der Fehler von Agnostikern bei Dauerexposition von Objekten und Bildern und der Fehler normaler Versuchspersonen bei flüchtiger Exposition derselben Objekte ist sichergestellt. (Pötzl und Wertheimer.)



Die optischen Halluzinationen, die unter dieser Bedingung, also besonders bei tachystoskopischer Darbietung von Bildern und Schriftzeichen, entstehen, treten als eine streng diskontinuierliche Folge von Einzelphänomenen auf. Die einzelnen Halluzinationen einer und derselben Folge sind von Pausen von mindestens mehreren Sekunden (zumeist 10 Sekunden und mehr) getrennt; der ganze Rhythmus im Wechsel zwischen Halluzinationen und Pausen entspricht etwa dem Rhythmus des sekundären Bildes nach flüchtiger Belichtung der Retina. Die Zeiten zwischen den einzelnen Halluzinationen variieren in ihrem einzeln genommenen Maße je nach der Dauer und Intensität des Gesamtphänomens.

2. Das sekundäre Bild nach flüchtiger Belichtung der Retina erscheint wesentlich intensiver als unter normalen Verhältnissen (im Gegensatz zum Verhalten bei einigen untersuchten Patienten mit manifester Hemianopsie) und hat eigentümliche Begleiterscheinungen:

Es wird immer nach der linken Seite des Gesichtsfeldes hin projiziert und erfährt dabei eine gesetzmäßige Verschiebung. In dem Augenblick, in dem es erscheint, hat Pat. die Sensation, als ob von links her eine dunkle Wand aufstiege, die von ihm weg schräg nach außen bis zur Projektionsfläche reicht; damit verschwindet ihm ein Teil der linken Gesichtsfeldhälfte. An der Grenze zwischen diesem positiven Skotom und dem erhaltenen Gesichtsfeld erscheint ein heller grauer Streifen, etwa einem Randkontrast vergleichbar. In dem Grau dieses Streifens, von der Helle des erhaltenen Gesichtsfeldes stets getrennt, erscheinen die sekundären Lichtbilder sowohl wie die experimentell provozierten Halluzinationen. „Wenn sie mehr im Hellen wären, könnte ich sie besser ausnehmen."

Die gesetzmäßige Verschiebung des grauen Randstreifens und damit auch die Verschiebung des sekundären Bildes geschieht durch einen Wechsel in der Blickeinstellung.

Wird die Retina flüchtig belichtet, während die Bulbi extrem nach rechts gewendet stehen, und prüft man dann den Patienten in der gewöhnlichen Mittelstellung der Bulbi, so reicht das positive Skotom („die Wand") nur wenig weit und das sekundäre Bild erscheint auf der Projektionsfläche weit links. Wenn die Retina aber bei extremer Linksstellung der Bulbi belichtet wird, also bei Blickwendung nach der Seite der früheren Störung hin, so nimmt das Skotom fast die ganze linke Hälfte des früheren Sehfeldes ein und das Trugbild zeigt sich fast in der Mitte der Projektionswand.

Das positive Skotom tritt also nur auf, wenn durch die Flüchtigkeit des Sinnesreizes der optische Erfassungsakt erschwert wird; es vergrößert sich noch, wenn zu dieser Bedingung noch die Blickeinstellung nach der Seite einer früher vorhanden gewesenen Hemianopsie mit Störung der Blickwendung hinzutritt. Zur Erklärung dieses Verhaltens liegt die Annahme nahe, daß bei dem Patienten noch jetzt eine Erschwerung des Festhaltens der Blickeinstellung bei der Alteration durch flüchtige Reize, also eine Erschwerung der Blickarbeit und eine Veränderung ihrer Residuen besteht.



In diesem speziellen Falle also ist das Gesamtresultat der Vorgänge beim optischen Erfassungsakt durch die Blickarbeit mitbestimmt. Diese Tatsache trifft mit einer Anschauung von Alexander Spitzer zusammen: im Gegensatz zu der Annahme einer Ekphorie von Engrammen einer bloßen Retinaprojektion auf die Okzipitalrinde nimmt Spitzer an, daß das Lokalzeichen der Gebilde im Sehfeld durch die Blicktätigkeit der betreffenden Hemisphäre modifiziert wird.

Beispiele dafür, daß diese Anschauung auch unter anderen Verhältnissen zutrifft, kann Vortragender aus der Beobachtung von Fällen mit optischer Agnosie oder mit reiner Wortblindheit bringen. Bei gewissen Typen der Agnosie war es regelmäßig, daß die Erkennung von Gegenständen weit schwieriger und mangelhafter wurde und daß zugleich die Projektionsstörung zunahm, wenn man die Kranken in einer Blickeinstellung untersuchte, die gegen die Seite der Hemianopsie gerichtet war; bei reiner Wortblindheit, verbunden mit Störungen der Erfassung von Farben, nahm (unabhängig von einer etwaigen Presbyopie) die Gnosis ab, wenn die Konvergenzarbeit zunahm, und mit der Erschwerung des Festhaltens an der Blickeinstellung in die Nähe traten eigentümliche Projektionsstörungen auf.

In allen diesen Fällen war die große Schwierigkeit, die Blickeinstellung nach der Richtung der Störung hin festzuhalten, schon bei der bloßen Beobachtung leicht zu erkennen. Es lag nahe, hier an eine Gruppierung der Agnosien nach Blicklagen zu denken und gewisse Typen von Agnosie auf eine Störung der Verschmelzung von Teileindrücken des Dämmerungssehens (v. Krieß) mit kinästhetischen Teileindrücken des Überblickes in die Ferne zu beziehen, andere Typen wieder mit der Lösung einer Verschmelzung zwischen zentralen Vorgängen, die das v. Kriessche Helligkeitssehen begleiten, und den Einstellungsvorgängen für den Blick in die Nähe zu erklären. Auch die Tatsache kann hier herangezogen werden, daß bei allen Agnosien die schlecht, mangelhaft, unbestimmt erfaßten Objekte falsch in den Raum projiziert werden, während jedes einzelne richtig erfaßte optische Gebilde Elementares wie Gestaltetes, mit der richtigen Erfassung im Bewußtsein auch zugleich wie automatisch das richtige Lokalzeichen im Raum erhalten hat.

Diese Befunde zusammen mit dem hier vorliegenden Falle sprechen dafür, daß sowohl das, was als bewußte optische Wahrnehmung bezeichnet wird, wie ihre höchste Stufe, der optische Erfassungsakt, unter einer Reaktion zwischen optischen und ophthalmo-kinästhetischen Determinanten vor sich geht und daß bei der Erfassung optischer Gestalten aus diesem reagierenden Gemenge eine neue, von den Komponenten wesensverschiedene Einheit entsteht.

Daß im vorliegenden Falle die Halluzination stets in einem hellen, grauen Streifen erscheint, der sich an der Grenze zwischen Skotom und erhaltenem Sehfeld befindet, erinnert an das gleichfalls von A. Spitzer hervorgehobene parazentrale Erscheinen des Migräneskotoms. Auch etwas Ähnliches wie die Bewegung des Migräneskotoms gegen die Peripherie

des Sehfeldes hin erfolgt im hier vorliegenden Falle, aber erst, wenn das Phänomen nach mehrfach wiederholter diskontinuierlicher Wiederkehr sich zu erschöpfen beginnt: dann „bewegt sich“ die projizierte Halluzination; sie „verschwindet“ von ihrer ursprünglichen Projektionsstelle nach außen hin ins Dunkle; nach der nächsten Pause erscheint nur „ein Ruck, ein Huschen, das gleich vorüber ist“.

Spitzer hat die parazentrale Lage des Migräneskotoms dadurch erklärt, daß er es an die Grenze des der gereizten Hemisphäre allein angehörigen Gesichtsfeldes verlegt, da ja die andere Hemisphäre nicht gereizt wird. Diese Erklärung ließe sich allenfalls auf den hier vorliegenden Fall übertragen, wenn man mit Spitzer annehmen wollte, daß es nur der Vorgang in der früher erkrankt gewesenen Hemisphäre sei, die zur Bildung der Halluzination führe. Die später sich einstellende Bewegung erinnert an die Versuche von Max Wertheimer über das Sehen von Bewegungen; sie erklärt sich aus dem Prinzip, daß eine Sukzession von optischen Phänomenen innerhalb einer gewissen Frequenzbreite und innerhalb eines gewissen Schwellenwertes je nach den Bedingungen entweder als Teilbewegung oder als Bewegungsfolge wahrgenommen werden muß, da sich auf diese Art eine Simultanresonanz in eine sukzessive Resonanz verwandelt.

3. Tachystoskopische Expositionen figurenreicher und farbenreicher Bildgruppen (Ansichtskarten, Gemälde usw., usw.) sowie solche von Schriftzeichen usw. lösen regelmäßig eine diskontinuierliche Folge von Halluzinationen aus; die Halluzinationen kommen um so häufiger nacheinander und sind um so bestimmter und reicher, je weniger von dem gebotenen Objekt bei der Exposition voll erfaßt worden war; bei guter Erfassung des exponierten Objekts folgen nur sehr spärliche Halluzinationen oder sie fehlen gänzlich.

Ganz regelmäßig wird gerade alles das, was bei der Exposition erfaßt worden war, in den folgenden Halluzinationen vollkommen unterdrückt; diese sind gewissermaßen das Negativ des Erfaßten; jede der einzelnen Halluzinationen reproduziert aber nur irgend einen kleineren Teil der früher nicht wahrgenommenen Elemente der optischen Gruppen, die exponiert worden waren. Sie gleichen dadurch vollkommen den Teilagnosien der Agnostiker und sind wie diese und wie die Traumbilder (Freud) durch Verdichtung, Verdichtung mit Ersatzbildung, Verschiebung sowie durch Verlegung (Spiegeldrehung, Verkehrung, unifizierende Verdichtungen der sterischen Formationen) verändert, so daß sie traumhaft verschwommen und bewußtseinsfremd wirken.

Diese Verhältnisse erscheinen dem Vortragenden auch einigermaßen anwendbar auf die Verhältnisse bei den paranoischen Zuständen. Es waren ja gerade Erwägungen, die an das klinische Bild der Magnanschen Paranoia anknüpften, für die Versuchsanordnung bestimmend. Auf diese Beziehungen und auf manche andere theoretische Erwägungen, zu denen der Fall Anlaß gibt, kann indessen hier der Kürze der Zeit halber noch nicht eingegangen werden.

Diskussion. Priv.-Doz. Dr. Stransky möchte auf die letzten



theoretischen Ausführungen des Vortragenden wegen zu gering bemessener Zeit nicht eingehen und nur einmal sagen, daß er einer ganzen Reihe von Versuchen des Vortragenden beigewohnt hat und, ursprünglich als Skeptiker hinzugekommen, sich überzeugt zu haben glaubt, daß die sehr interessanten, vom Vortragenden beschriebenen Phänomene sich so abspielen. Weiter möchte Stransky in dem Kasus auch eine Bestätigung für das Zutreffen der „Reiztheorie" (sicher nicht der einzige Modus ihres Zustandekommens!) der Halluzinationen sehen und erinnert hier nur kurz an seinen eigenen Fall von einseitigem Gedankenecho und seine theoretischen Ausführungen über ihn.

Dr. Pötzl: Der Auffassung Stranskys, daß ein Nebeneinander- und Zusammenwirken von Reizerscheinungen als auch von Ausfallserscheinungen beim halluzinatorischen Prozeß überhaupt zu Recht besteht, kann ich gewiß prinzipiell nur beipflichten. Nur scheint mir für den hier demonstrierten Fall eine Ausfallskomponente leichter feststellbar und analysierbar zu sein als etwaige in Betracht kommende Reizkomponenten. In diesem Sinne nur scheint mir der Fall Verhältnisse zu zeigen, die mit der Bugeschen Theorie mindestens sehr nahe Berührungspunkte haben.

c) Müller. Nachweis von Spirochaeten im Paralytikergehirn.

Die Ergebnisse von Noguchi, Marinesko und anderen ergaben den sicheren Beweis von Spirochaeten im Paralytikergehirn. Nach einer in einer Arbeit von Levaditi und Marinesko publizierten Methode ist es mir gelungen, die Spirochaete ebenfalls nachweisen zu können. Die Methode, die auf Emulgierung des Gehirns, Aufstreichens auf Objektträgern und Silberfärbung nach Tantana beruht, gibt einwandfreie Bilder, da die Nervenfasern sich bedeutend heller färben und die spirochaetenähnlichen Windungen nicht zeigen. Zwei Gehirne hatte ich erfolglos untersucht, bis im dritten die Spirochaete in ziemlich zahlreichen Exemplaren zu sehen war. Bei der gebrauchten Färbung zeigen sich die Spirochaeten dunkelbraun, der Grund gelb und waren an den charakteristischen Windungen leicht kenntlich. Die Methode ist leicht zu erlernen, das Suchen der einzelnen Exemplare allerdings sehr zeitraubend. Genaueres ist in der oben erwähnten Arbeit: Levaditi und Marinesko, Annales de l'institut Pasteur, 12. Juli 1913, zu ersehen.

II. Vortrag.

Pilcz: Nervenkrankheiten und Geistesstörungen bei katholischen Priestern und Nonnen.

Schlußsätze: 1. Die Nerven- und Geisteskrankheiten bei katholischen Priestern und Nonnen unterscheiden sich, der Frequenz und Symptomatologie nach, im allgemeinen nicht von denen anderer Berufsstände.

2. Relativ häufig sind Dementia praecox und arteriosklerotisch bedingte Formen.

3. Progressive Paralyse ist sehr selten; eine paralytische Nonne wurde bisher noch nicht beobachtet.

4. Gegenüber den Freudschen Lehren muß mit Entschiedenheit betont werden, daß gerade Angstneurosen, Hysterie usw. bei katholischen Geistlichen und Klosterfrauen relativ selten vorkommen, auf keinen Fall häufiger als bei anderen Berufständen.

Diskussion. Marburg teilt mit, daß er in seinem sehr kleinen Material von Paralytikern zwei paralytische Geistliche und zwei tabische, resp. zerebrospinalluetische fand, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß die Paralytiker aus Ungarn stammen und nach Mattauschek und Pilcz die ungarische Lues mehr zur Metalues disponiert.

v. Frankl-Hochwart hatte im Laufe der Jahre eine ziemlich große Anzahl von (meist nichtpsychotischen) Mönchen und Nonnen, die nervenkrank waren, untersucht. Er hat niemals eine Tabes oder Paralyse gesehen; auch sonst war nicht einer von den Genannten bezüglich des Nervensystems organisch erkrankt.

Priv.-Doz. Dr. Stransky weiß von einem durch mehrere Jahre verfolgten Kasus eines vor Empfang der höheren Weihen in einen weltlichen Beruf übergegangenen ehemaligen katholischen Theologen, der auch nachher trotz Gelegenheit sexueller Betätigung Zwangserscheinungen, speziell Phobien hatte, übrigens mit der Zeit ziemlich weit gebessert wurde (ohne psychoanalytische Methoden). Dies schließt sich ganz an die Darlegungen des Vortragenden an.

Dr. Karl Grosz erwähnt aus der forensischen Praxis den Fall eines Geistlichen, der wegen homosexueller Betätigung wiederholt gerichtliche Anstände hatte. Im Anschluß an eine vor vielen Jahren erfolgte Verurteilung hatte sich übrigens auch ein typischer Querulantenwahn bei ihm entwickelt.

Richter hat unter wenigen Fällen zwei Zwangsneurosen gesehen, bei denen die Zwangsgedanken unflätigen Inhaltes während des Messelesens auftraten.

Pilcz (Schlußwort): Bezüglich der Bemerkung Marburgs sei erinnert, daß Páudy (bei einem magyarischen Materiale) auch häufig progressive Paralyse bei Geistlichen verzeichnet hat. Spielmeyer bemerkt dazu in seinem bekannten Sammelreferate, daß dieser Beobachtung, anbetrachts der allgemeinen Erfahrung, mehr der Wert eines Kuriosums zukommt.

Betreffs der Beobachtung von Richter möchte Pilcz hervorheben, daß der Inhalt der Zwangsvorstellungen auch in seinen Fällen identisch war mit dem von Richter angegebenen.

Im übrigen verweist Pilcz auf seine demnächst erscheinende ausführlichere Publikation.



Sitzung vom 13. Januar 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

Der Vorsitzende begrüßt Herrn Prof. Minor aus Moskau.

Der Vorsitzende widmet Prof. Dr. Josef Adolf Hirschl einen Nachruf.

I. Demonstrationen.

a) Dr. Serko stellt zwei Rückenmarkstumoren vor, die beide demnächst laminektomiert werden sollen.

Der erste Patient, ein 40jähriger Hilfsarbeiter, ist seit November 1911, also seit $2^1/_4$ Jahren, krank. Das Leiden hatte mit drückenden Schmerzen im Bereich des rechtsseitigen Hypochondriums begonnen, die mit der Zeit so heftig wurden, daß Patient eine interne Abteilung aufsuchen mußte. Nach erfolgter Diätbehandlung wurde er von dort auf eine chirurgische Klinik mit der Diagnose: Ulcus duodeni verlegt, daselbst laparotomiert — man fand eine geringe Perigastritis und machte eine Gastroenteroanastomosis per rectum — und nach einigen Wochen chirurgisch geheilt entlassen. Indessen hielten die Magenschmerzen unverändert an, Rückenschmerzen kamen hinzu und der Patient begann seine Wirbelsäule steif zu halten. Nach wechselvollem Krankheitsverlauf traten dann im September 1913 Marksymptome auf, die alsbald das Krankheitsbild klärten. Pat. wurde paraparetisch, Vertaubungs- und Kältesensationen stellten sich ein, Rententio urinae machte sich bemerkbar und nun verschlimmerte sich der Zustand rasch. Gegenwärtig (Januar 1914) ist Pat. fast völlig spastisch paraplegisch, mit typisch sich abgrenzender Hypästhesie für alle Qualitäten von der Höhe des Rippenbogens nach abwärts. An der oberen Grenze der sensiblen Störung ist eine dreifingerbreite hyperalgetische Zone nachweisbar. Röntgen negativ. Vortragender faßt die prämonitorischen Magenschmerzen als sensible Wurzelreizsymptome auf und sieht im vorliegenden Falle einen typischen Fall einer extramedullären, intraduralen Rückenmarkgeschwulst. Die Höhendiagnose ergibt sich aus der oberen Grenze der Hypästhesie.

Der zweite Patient, ein 53jähriger Schriftgießer, erkrankte im Frühjahr 1913, einige Monate nach einem Sturz über die Treppe, wobei er mit dem Kreuz auffiel, an heftigen Schmerzen, die vom Kreuz in beide Oberschenkel ausstrahlten. Während einer Badekur im August 1913 verschlimmerte sich der Zustand so rasch, daß der Kranke fast über Nacht paraplegisch wurde und den Harn gar nicht mehr willkürlich entleeren konnte. Eine mehrwöchentliche Bettruhe brachte eine weitgehende Besserung, die allerdings nicht lange anhielt, denn bereits Ende Oktober wurde Pat. wieder paraplegisch und suchte die Klinik auf. Gegenwärtig (Januar 1914) besteht völlige Lähmung beider Beine im halbschlaffen Zustande: Hypotonie der Muskulatur, kaum auslösbare Patellarsehnenreflexe, Fußklonus und Babinski. Sensibilität ist verhältnismäßig nur wenig gestört. Es besteht Hypästhesie für alle Qualitäten bis



zur Mitte der Oberschenkel, vorn und hinten. Blase bis auf häufigen Harndrang nicht wesentlich gestört. Die untersten Brustwirbeldornfortsätze hochgradig druckempfindlich. Röntgenologisch deutliche Aufhellung des zwölften Brustwirbelkörpers bei klinisch sonst intakter Wirbelsäule. Im Liquor starke Eiweißvermehrung, aber keine Xanthochromie. Der rapide Verlauf und der halbschlaffe Charakter der Lähmung spricht für eine maligne Geschwulst, die starke Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule für eine solche der Wirbelsäule. Am nächsten läge, an eine Metastase zu denken. Da aber die sorgfältigste Untersuchung keinen Primärherd aufdecken kann, die Prognose völlig infaust erscheint und Pat. zur Operation energisch drängt, wird auch dieser Pat. einer Probelaminektomie unterworfen werden. Die Höhendiagnose ergibt sich aus der Druckempfindlichkeit der untersten Brustwirbeldornfortsätze.

Über das weitere Schicksal der Kranken soll in der nächsten Vereinssitzung berichtet werden.

Diskussion: Karplus, v. Wagner, Bauer.

b) Dr. Klein. In der konservierenden Zahnheilkunde wird Acidum arsenicosum in Substanz dazu verwendet, um Pulpen unempfindlich zu machen. Dieser Vorgang, der als Devitalisation bezeichnet wird, kann nur durch eine Zerstörung der Nervenfasern bedingt werden. Die Nerven könnten nun zerstört werden direkt durch die Anätzung, wodurch es zu einer sekundären Degeneration kommen könnte. Da die Anätzung jedoch am äußersten Ende der Pulpanerven einsetzt, müßte die Degeneration retrograd gehen, was immerhin eine Eigentümlichkeit darstellen würde. Ferner könnten die Nerven durch eine Schädigung der Gefäße zu Grunde gehen. Die Wirkung des Arsens als Gefäßgift ist allgemein anerkannt.

Die direkten Veränderungen, die die Nervenfasern der Pulpa durch das Arsen erfahren, habe ich zum Gegenstand systematischer Untersuchungen gemacht und erlaube mir die Ergebnisse derselben zu demonstrieren.

Die Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß sowohl Menschen- als Hundepulpen, von 24 Stunden angefangen, bis acht Tagen, der Wirkung des Arsens ausgesetzt wurden und in bezug auf Markscheide und Achsenzylinder untersucht wurden.

Da zur Beurteilung der degenerativen Veränderungen normale Nerven der Pulpa zum Vergleich herangezogen werden müssen, erlaube ich mir, zunächst dieselben zu demonstrieren. (Es folgt die Demonstration von Bildern.)

c) Privatdozent Dr. Artur Schüller demonstriert die Kopfröntgenogramme eines 43 jährigen Kondukteurs, welcher von der Klinik Chvostek dem Zentralröntgeninstitut des Krankenhauses wegen Allgemeinsymptomen von „Tumor cerebri“ (ohne Lokalsymptome) zur Untersuchung zugewiesen wurde. Die Röntgenbilder des Kopfes zeigten im Bereiche des linken Stirnbeines ein reichverzweigtes Netz diploëtischer Venenfurchen, das, nahe der Medianlinie mit tiefen Pacchionischen Gruben sich sammelnd, nach abwärts in einen mächtigen Venenkanal zu-



sammenfließt, der an seinem tiefsten Punkte dicht oberhalb der Ala minor die Dicke eines Kleinfingers erreicht. Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde die Annahme gemacht, daß ein endokranieller Tumor im linken Stirnhirn vorhanden sei.

Bei der daraufhin vorgenommenen Trepanation im Bereiche der linken Stirnhälfte kam es zu hochgradigen Blutungen aus den Venen des Knochens, so zwar, daß der Patient am selben Tage starb. Die Obduktion verifizierte die röntgenologische Diagnose; es fand sich ein Endotheliom der Dura über dem linken Stirnhirn.

Schüller weist, ohne die diagnostische Bedeutung der lokalen Erweiterung von Diploëvenen des Schädels über intrakraniellen Geschwülsten zu erörtern, auf die Schwierigkeiten hin, welche durch die starken, häufig letalen Blutungen aus den Diploëvenen dem Operateur erwachsen können und schlägt vor, in analogen Fällen einige Tage vor der Trepanation entweder die am Röntgenbilde sichtbaren größeren Venen einzeln aufzusuchen und durch Kompression zur Thrombose zu bringen, oder (bei plexusähnlich entwickelten Diploëvenen) den zu entfernenden Knochenlappen bloß bis an die Lamina vitrea aufzumeißeln und die in der Knochenrinne blutenden Gefäße zu verstopfen.

Diskussion: Marburg erwähnt einen Fall, bei dem ein Tumor der linken Hemisphäre in der Nähe der semonischen Sprachregion zur Erweiterung von Venen der Gegenseite (rechts) im gleichen Gebiete geführt hat, ein Umstand, der damals vom Kollegen Schüller selbst festgestellt wurde.

d) Dr. O. Pötzl demonstriert Hirnschnitte und mikroskopische Präparate, stammend von einem vor zwei Jahren vorgestellten Falle von Seelenblindheit.

II. Vortrag.

Dr. Hofbauer. Nervöse Atemstörungen.

Atemstörungen finden sich bei den verschiedensten Alterationen des Nervensystems, sowohl bei organischen als autotoxischen und funktionellen.

Die Blutungen des Großhirns veranlassen gewöhnlich nur Differenzen in der Größe der Atembewegungen zwischen rechts und links, sowie zwischen den verschiedenen Punkten des Brustkastens und manchesmal aktive Exspiration. Selten aber nur Cheyne-Stokessches Atmen. Nur in vereinzelten Fällen finden sich wohl als Fernsymptom der Organe der hinteren Schädelrinde Atemstillstände. Beim Großhirnabszeß kommt es oft zur Atemverlangsamung.

Die Erkrankungen des Kleinhirns (Tumor, Abszeß, Zyste) veranlassen manchmal Cheyne-Stokessches Atmen, oft aber Atemstillstand bei fortgehender Zirkulation.

Die Meningitis veranlaßt Unregelmäßigkeit der Atmung, Cheyne-Stokessche Atmung und Frequenzerhöhung, sowie Atempausen und Biotsches Atmen. Die ersteren Störungen sind für die tuberkulöse, die letztgenannten für die nichttuberkulöse Entzündung, besonders bei Erwachsenen, charakteristisch.



Die Tabes erzeugt durch Lähmung der Glottisöffner Verlängerung der Einatmung, außerdem manchmal Atemstillstand.

Die peripheren Nerven erzeugen bei Lähmung entsprechende lokale Behinderung der Brustwandbewegung, beziehungsweise der Luftzufuhr. Bei Entzündung sensibler Nerven durch den Schmerz Einatmung, Verflachung und Verlängerung, sowie Unregelmäßigkeiten.

Die autotoxisch hervorgerufenen Störungen finden einerseits einen Vertreter in den Störungen bei Morbus Basedowi, bestehend in dauernd vorhandener Unregelmäßigkeit der Atembewegung und anfallsweise auftretenden asthmoiden Zuständen (lange Atemstillstände mit zwischen eingeschobenen vertieften Atemzügen). Andrerseits zeigen Urämie, Diabetes und unkompensierter Herzfehler infolge der Autointoxikation wogende Atmung (langsames Größer- und Kleinerwerden der Atembewegungen, als Vorstufe Cheyne-Stokessche Atmung) und Lungenblähung infolge einseitiger Vertiefung der Einatmung.

Letztere findet sich auch bei funktionellen Atemstörungen, wie z. B. bei Angstzuständen und hysterischer Kurzatmigkeit. Letztere verläuft entweder unter dem Bilde überaus frequenter flacher Atmung oder unter dem übermäßig vertiefter tönender Respiration. Die Atembewegung zeigt bei graphischer Aufnahme keine Abweichung von der Norm, sondern im ersteren Falle Imitation der kindlichen Atmung, im zweiten ins Immense verzerrte Atmung des normalen Erwachsenen, außer dann, wenn daneben organische Ursachen (Herzfehler) bestehen. Die Lungenblähung veranlaßt stärkere Reizung des Lungenvagus und daher erklärt sich wohl der therapeutische Erfolg der Ausatmungstherapie beim Bronchialasthma.

Der Zwerchfellkrampf erzeugt stoßende Ausatmung und Reizung des Nervus depressor, wie bei plötzlichem Blutverlust einerseits Atemstillstand, andrerseits vertiefte Atmung konform den diesbezüglichen Tierversuchen.

Diskussion:

K. O. Neuman bemerkt, daß man wohl kaum von einer spezifischen Wirkung des Nervus depressor auf das Atemzentrum beim Kaninchen sprechen könne, da man vom Vagus einen ähnlichen Effekt erhalte. Bei Reizung des Vagus unter dem Zwerchfelle erhalte man mit Steigerung des Blutdruckes bisweilen Andeutung von Gruppenbildung bei der Atmung.

K. O. Neuman erwidert, daß nach seinem Erachten die Tatsachen der experimentellen Physiologie des Atemzentrums nicht ohneweiters zur Erklärung der vom Vortragenden besprochenen klinischen Erscheinungen herangezogen werden können.

Dr. Hugo Stern: Im Anschlusse an die interessanten Ausführungen des Kollegen Hofbauer möchte ich zunächst hervorheben, daß keine Funktion des menschlichen Organismus durch den Affekt so beeinflußt wird, wie die Atmung; nicht einmal die Herztätigkeit zeigt derartig stark in den Vordergrund tretende und exakt nachweisbare Veränderungen wie die Atmung. Jede noch so geringe psychische Alteration wirkt sofort auf den Atmungsablauf. Und in ähnlicher Weise, wie seinerzeit der Satz geprägt wurde: Lustaffekte beschleunigen, Unlustaffekte hemmen



den Vorstellungsablauf, hat die neuere Experimentalpsychologie den Einfluß der Lust- und Unlustgefühle auf die Atmung festzustellen versucht. Die diesbezüglichen Meinungen sind verschieden. Während z. B. Lipps sagt, daß die Lustgefühle sich in einer Vertiefung des Atemholens, die Unlustgefühle sich aber in kompliziertem Wechsel und auffallenden Unregelmäßigkeiten der Atemkurve dokumentieren, fanden Meumann und Zonef, daß alle Unlustgefühle eine Vertiefung und Verlangsamung der Atmung zur Folge haben, während die Lustgefühle mit einer Beschleunigung und Verflachung der Atmung einhergehen. Da, wie wir sehen, diese Veränderungen eigentlich recht unregelmäßige sind, so sind wir derzeit noch nicht so weit — die Experimentalpsychologen haben das mehrfach versucht — dieselben zur Diagnose von Seelenzuständen zu verwenden und wir können nur das eine sagen: Jede Störung der Seelenstimmung, gleichgültig, in welchem Sinne dieselbe besteht, dokumentiert sich sofort in einer Veränderung des Atmungsablaufes.

Was nun die Sprach- und Stimmstörungen anbelangt, so können wir sagen, daß bei fast allen diesen Affektionen sich Störungen der Atmung vorfinden. Auf die Methodik der Untersuchung, die wir vor allem den grundlegenden Arbeiten Hermann Gutzmanns und seiner Schule verdanken, will ich hier nicht des näheren eingehen und gestatte mir, diesbezüglich auf meine Arbeit (Die Atmung der Taubstummen, Mschr. f. Ohrenhlk. 1911) zu verweisen. Ich möchte hier nur einige wichtige Daten vorbringen. Bei den wichtigsten Sprachaffektionen finden wir primäre und sekundäre Störungen der Atmung. Zu den ersteren gehören: 1. sehr häufige Inspirationsbewegungen, 2. ein Vorherschieben des Atems, 3. klonische und tonische Spasmen, 4. entgegengesetzte kostale und abdominale Atembewegungen. (Nur nebenbei sei bemerkt, daß man immer zugleich die Brust- und Bauchatmung aufnehmen muß, um auch die Beziehungen dieser beiden zueinander genau analysieren zu können.) Die sekundären Atemstörungen treten als Spasmen der Atmung auf, die entweder a) von spastischen Hemmungen im Stimmorgan (spastischer Stimmverschluß) oder b) von Spasmen des Artikulationsrohres abhängen. Es gibt da natürlich eine große Zahl der verschiedensten Kombinationen und Übergangsformen und es läßt sich auch in vielen Fällen nur schwer sagen, ob die Atmungsstörung eine primäre oder sekundäre ist, d. h. ob die Störung im Atmungsablauf eine koordinierte Funktion des Stimm- und Artikulationsapparates hindert, oder ob durch Spasmen der Sprechwerkzeuge, bzw. der Muskeln des Larynx ein geregelter Atmungsablauf gestört ist. Nach unseren Erfahrungen scheinen die primären Atemstörungen die weitaus häufigeren zu sein und wir können weiter sagen, daß bei jedem Stotterer eine Atemanomalie vorhanden ist.

Auch beim Poltern (Paraphrasia praeceps, Battarismus), bei der Aphtongie, der Aphonia spastica, bei den meisten mechanischen Dyslalien, bei vielen organischen Nervenkrankheiten (multiple Sklerose, Chorea usw. — siehe meine Arbeit: Die symptomatischen



Sprachstörungen in Gutzmanns Sprachheilkunde 1912) und fast bei allen funktionellen Stimmstörungen (Phonasthenie usw.) finden sich Störungen der Atmung. Das genaue Studium aller dieser Atemanomalien hat nicht nur für die Diagnose und Klinik der betreffenden Fälle eine große Bedeutung, sondern gibt uns auch die Hauptrichtungslinien für das Endziel unseres Handelns, für die Therapie der funktionellen Sprach- und Stimmaffektionen an.

Ferner beteiligten sich an der Diskussion: Federn, Salomon.

Dr. Hofbauer (Schlußwort): Daß der Nervus depressor die im Tierversuch typisch erzielte Atemstörung veranlaßt, wurde nicht bloß auf Grund von Versuchen erschlossen, bei denen derselbe gereizt wurde, sondern bei einer ganzen Reihe von Versuchen in der Form, daß die Bauchaorta des Tieres durchtrennt wurde, nachdem vorher zentral mittels einer von v. d. Velden angegebenen tiefen Kompressionsschlinge geschnürt worden war, welche nunmehr nach Belieben ermöglichte, Blutdrucksenkung durch Öffnen dieser Schlinge zu erzielen und sofort oder nach beliebig langer Zeit die Blutdrucksenkung durch Anziehen der Schlinge wieder zu beseitigen. In diesen Versuchen gelang es jedesmal, in dem einzelnen Versuche mehrmals durch Hervorrufung der Blutdrucksenkung die Atemstörung hervorzurufen und sofort zum Verschwinden zu bringen. (Infolge des Anziehens der Schlinge, bzw. der dadurch ausgelösten Erholung des Blutdruckes.) Erst nach Abschluß dieser Versuchsreihe wurde durch direkte Reizung des Nervus depressor ein ähnlicher Effekt bezüglich der Atemstörung ausgelöst. Auch hier zeigte sich ein völliger Parallelismus zwischen Blutdrucksenkung und Atemstörung. Die erstgenannten Versuche mit direktem großen Aderlaß wurden an verschiedenen Tiergattungen (Hunde, Katzen, Kaninchen) immer mit demselben Effekt gemacht.

Die Übereinstimmung all dieser Versuche untereinander und dieser Versuchsresultate mit den Erfahrungen am Menschen, welche bei plötzlichem schweren Blutverlust ante exitum diese Abwechslung von langdauernden Atemstillständen mit tiefen einzelnen Atemzügen zeigen, berechtigt wohl zu dem Schlusse, daß diese Atemstörung mit der plötzlichen Blutdrucksenkung ursächlich zu verbinden sei, wohl auf dem Wege einer Reizung des Nervus depressor.

Sitzung vom 10. Februar 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

v. Wagner teilt mit, daß im Oktober d. J. Professor Horsley im Verein für Psychiatrie und Neurologie einen Vortrag halten wird.

Marburg legt einen Aufruf zur Gründung einer Österreichischen Gesellschaft für experimentelle Phonetik vor.

Zu Mitgliedern werden gewählt: die Herren Regimentsärzte Dr. Dobnig und Dr. Tutschka.



I. Dr. Šerko berichtet über den Erfolg der Laminektomien der beiden Fälle von Rückenmarkstumoren, die er in der letzten Vereinsversammlung vorgestellt hatte. In beiden Fällen wurde die gestellte Diagnose verifiziert. Im ersten Falle handelte es sich um einen extramedullären Tumor (Fibrom), von den weichen Häuten ausgehend, der radikal entfernt werden konnte. Pat. befindet sich auf dem Wege der Besserung. Die Analgesie ist verschwunden, die Motilität im Zunehmen begriffen. Im zweiten Falle handelte es sich um ein metastatisches Adenokarzinom der Wirbelsäule. Primärherd: Prostata. Pat. ist gegenwärtig völlig schlaff, paraplegisch.

Diskussion.

v. Frankl-Hochwart erwähnt einen Fall, in dem er die Diagnose auf Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt hatte. Pat. starb einige Stunden nach dem ersten operativen Eingriff; die Nekropsie ergab eine Karzinomatose des Gehirns, sowie ein Karzinom der Prostata. Letzteres hatte intra vitam keinerlei Symptome gemacht. Derartige symptomlose oder symptomarme Prostatakarzinome sind nicht allzu selten und haben schon öfters zu ähnlichen Irrtümern geführt.

II. *a)* Vortrag A. Fuchs: Bericht über das klinische Ambulatorium für Nervenkrankheiten anläßlich dessen Übersiedlung. (Erscheint ausführlich.)

b) Schacherl bespricht im Anschluß an die Ausführung von Prof. Fuchs die Durchführung der ambulatorischen Tuberkulintherapie in 76 Fällen von Spätlues des Zentralnervensystems. 24 Kuren wurden vorzeitig abgebrochen, 28 Patienten stehen noch in Behandlung. Die restierenden 24 Fälle (13 Paralytiker, 11 Tabiker) ergaben mit drei Ausnahmen ein Zurückgehen der Erscheinungen. Fünf Paralytiker wurden wieder erwerbsfähig, zwei tabische Krisen verschwanden, ebenso bei zehn Fällen die lanzinierenden Schmerzen. Die bisherigen Ergebnisse lassen hoffen, daß auch Untersuchungen in größerem Ausmaße günstige Resultate zeitigen werden.

Die Lues cerebrospinalis wird ebenfalls der Tuberkulinbehandlung zugeführt werden.

Diskussion. Redlich vergleicht die statistischen Daten des Ambulatoriums mit jenen seiner Privatpraxis. (Erscheint ausführlich andernorts.)

v. Frankl-Hochwart fragt den Vortragenden, ob er eine Zunahme der multiplen Sklerose im Ambulatorium bemerkt hat. v. Frankl-Hochwart ist bei seiner ambulatorischen Tätigkeit eine derartige Zunahme aufgefallen. Man könnte der Hypothese Raum geben, daß diese Zunahme vielleicht mit der fortschreitenden Degeneration der Großstadtbevölkerung zusammenhängt. In diesem Sinne könnte die Erfahrung des Vortragenden und anderer Schriftsteller sprechen, daß das noch wenig konsumierte japanische Volk relativ wenige Fälle dieser Art aufweist; auch in Amerika ist die Krankheit anscheinend noch seltener wie in Europa.



Pötzl fragt im Hinblick auf die akute multiple Sklerose (Marburg), ob die Statistik der Ambulanz Anhaltspunkte für eine Epidemiekurve der multiplen Sklerose ergeben hat.

v. Wagner glaubt, daß die multiple Sklerose häufiger wurde, wendet sich jedoch gegen einen Zusammenhang mit Degeneration.

Saxl fragt den Vortragenden, welche Bedeutung dem Verschwinden der Wassermannschen Reaktion prognostisch zukomme.

v. Wagner: Es bestehe ein weitgehender Unterschied zwischen klinischen Erscheinungen und Wassermannscher Reaktion. Man kann bei progressiver Paralyse langdauernde, weitgehende Remissionen bei dauernd positivem Wassermann sehen. Aber ein positiver Wassermann sage sehr wenig. Wohl aber sieht man bei der quantitativen Auswertung einen gewissen Parallelismus zwischen Wassermann und klinischen Erscheinungen, und zwar im Liquor sowohl als im Serum.

Obersteiner bemerkt, daß bereits um das Jahr 1870 im Allgemeinen Krankenhause ein Nervenambulatorium von Doktor Fieber geführt wurde. Als ein Fall von multipler Sklerose zur Beobachtung kam, war damals diese Krankheit dort eigentlich unbekannt.

Priv.-Doz. Dr. Stransky fragt den Vortragenden, ob sich auch bei seinem Material eine Eigentümlichkeit ergeben habe, die Redner an seinem Ambulanzmateriale im Verein mit Feri jetzt schärfer zu fassen sucht: nämlich den auffällig häufig sehr geringen Krankheitswillen bei selbst schwer organisch Kranken (während bekanntermaßen funktionelle Kranke sehr oft den ausgesprochensten Krankheitswillen haben). Ferner fragt er den Vortragenden, ob er häufig atypische Fälle sehe, die sich schwer deuten lassen.

Ferner beteiligte sich an der Diskussion: Karplus.

Schlußwort: Fuchs.

Sitzung vom 10. März 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

Zu Mitgliedern werden gewählt: Dr. Bruno Fischer; Dr. Lazarus Stanojovits, Regimentsarzt; Dr. Ernst v. Klebelsberg.

I. Demonstrationen.

a) Bruno Fischer, Assistent der k. k. deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag: Der Einfluß der Blickrichtung und Änderung der Kopfstellung (Halsreflex) auf den Báránsurvey Zeigeversuch.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen meine Untersuchungen, betreffend den Einfluß der Blickrichtung und Kopfstellung auf den Báránýschen Zeigeversuch, zu demonstrieren.

Ein Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus der Extremitätenmuskulatur ist Ihnen durch die Arbeiten von Magnus und de Kleijn bekannt.



Sie zeigen darin auf Grund zahlreicher Tierversuche, daß mit Veränderung der Kopfstellung sich auch der Muskeltonus der Extremitäten mit einer gewissen Regelmäßigkeit ändert.

Es handelt sich dabei nach der Ansicht der Autoren um tonische Reflexe, die zum Teil vom Labyrinth als „Labyrinthreflexe", zum Teil von den Gelenken und Muskeln des Halses als „Halsreflexe" ausgelöst werden. Die Labyrinthreflexe sind stets gleichsinnig und bewirken eine gleichmäßige Tonusänderung in allen Extremitäten, wogegen bei Auslösung der Halsreflexe auf der Körperseite, wohin die Kopfdrehung oder -neigung erfolgt, eine Zunahme des Tonus, auf der anderen Seite eine Abnahme des Tonus zu beobachten ist.

Bei Senkung des Kopfes werden die Vorderbeine gebeugt, die Hinterbeine gestreckt, bei Kopfheben findet sich das umgekehrte Verhalten.

Es ist nun klar, daß bei den Kopfbewegungen Labyrinth- und Halsreflexe kombiniert vorkommen, wodurch der Extremitätentonus in der verschiedensten Weise beeinflußt werden kann.

Kompliziert wird die Sache noch dadurch, daß bei einigen Versuchstieren die Halsreflexe, bei anderen die Labyrinthreflexe überwiegen. In pathologischen Fällen an Menschen, bei denen die Großhirnfunktion mehr oder weniger ausgeschaltet war, konnte Magnus ebenfalls tonische Reaktionen auf Änderung der Kopfstellung nachweisen.

Auf Tonusänderungen beruhen auch die vestibulären Reaktionsbewegungen und auch hier kommt eine Beeinflussung der Bewegungsrichtung durch Veränderung der Kopfstellung zustande.

So konnte Bárány als erster beobachten, daß seine durch vestibulären Reiz hervorgerufenen Zeige- und Fallreaktionen durch die Kopfstellung in typischer Weise beeinflußt werden. Es erfolgt z. B. bei kalter Ausspritzung des rechten Ohres Vorbeizeigen und Fallen nach rechts. Läßt man nun bei rechts gedrehtem Kopfe Bewegungen der Arme nach der Seite ausführen, findet ein Vorbeizeigen nach oben, bei links gedrehtem Kopfe ein Vorbeizeigen nach unten statt.

Das experimentelle Fallen nach rechts wird durch Kopfdrehung nach rechts in ein Fallen nach hinten, durch Drehung nach links in ein Fallen nach vorne verwandelt.

Eine besondere Art der Beeinflussung des experimentellen Vorbeizeigens durch Kopfdrehung beobachtete Reinhold.

So zeigt der Patient, der beispielsweise nach Rechtsdrehung experimentelles Vorbeizeigen nach rechts in beiden Armen hat, bei Rechtsdrehung des Kopfes richtig. Der Autor spricht die Vermutung aus, daß es sich dabei um einen ähnlichen Vorgang handelt, wie ihn Magnus und de Kleijn bei dezerebrierten Tieren nach Kopfwendung beobachtet und als Halsreflex bezeichnet haben.

Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen nun habe ich mich vorwiegend mit dem Spontanzeigen befaßt und mir die Prüfung des Einflusses der Blickrichtung, der Kopfneigung und -drehung auf die Bewegungsrichtung zur Aufgabe gemacht.

Ich habe meine Versuchspersonen Bewegungen eines Armes in



vertikaler und horizontaler Richtung in der gleichen Weise wie Bárány ausführen lassen und bin zu folgendem Resultate gekommen:

Blickt die Versuchungsperson bei geschlossenen Augen und unbewegtem Kopfe nach rechts, hat sie die Tendenz, nach links vorbeizuzeigen und umgekehrt.

Wird der Kopf nach der Seite gedreht, besteht gleichfalls die Tendenz in entgegengesetzter Richtung vorbeizuzeigen; und zwar scheint das Abweichen in diesem Falle stärker zu sein als bei bloßer Änderung der Blickrichtung.

Neigt die Person jedoch den Kopf nach der Seite, nach rückwärts oder vorne, erfolgt das Vorbeizeigen in gleicher Richtung; sie zeigt also bei Kopfneigung nach rechts gleichfalls nach rechts vorbei.

Es handelt sich dabei, meine Herren, nicht um starke Abweichungen, sondern um ganz geringfügige Fehler, oft nur um eine Tendenz, nach einer Richtung abzuweichen. Die Konstanz der Erscheinungen aber zwingt doch dazu, ihnen eine Bedeutung zuzuschreiben. Mit einer Anzahl von Nebenumständen, welche diese Reaktion beeinflussen können, will ich Sie verschonen.

Die Beobachtung Reinholds, nämlich die Verwandlung des experimentellen Vorbeizeigens in Richtigzeigen bei entsprechender Kopfdrehung, konnte ich bestätigen und bei entsprechender Blickrichtung gleichfalls nachweisen.

Fragen wir uns nun, wodurch dieses Abweichen bedingt wird, so taucht zunächst der Gedanke an einen peripher vestibularen Reiz auf; zwar nicht bei Änderung der Blickrichtung, wohl aber bei den Kopfbewegungen.

Auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen kann ich mit Sicherheit einen Einfluß des peripheren Vestibularapparates ausschließen.

Bei einem Falle mit rechtsseitiger peripherer Vestibularislähmung, wo weder Nystagmus noch Vorbeizeigen nach rechts durch kalorischen Reiz auszulösen war, konnte ich durch Blick nach links sogar ein stärkeres Vorbeizeigen nach rechts hervorrufen, als ich es sonst zu sehen gewohnt bin.

Bei zwei weiteren Fällen, von denen ich Ihnen heute einen vorstellen will, mit stark herabgesetzter Erregbarkeit des Bogengangapparates, konnte ich gleichfalls typische, stärkere Reaktionen hervorrufen.

Untersuchungen endlich an mehreren taubstummen Kindern, die ich gemeinsam mit Herrn Priv.-Doz. Dr. Bárány vornahm, ergaben mit Sicherheit jegliches Fehlen eines Einflusses von Seiten des Vestibularapparates. Zwei Kinder, die eine totale beiderseitige Labyrinthzerstörung zeigten, hatten deutliche Reaktionen.

Wahrscheinlich kommen hier ähnliche Ursachen in Betracht wie bei den von Magnus an dezerebrierten Tieren beobachteten Tonusveränderungen. Die Versuche bei dezerebrierten Tieren machen eine Mitbeteiligung des Kleinhirns an diesen Tonusänderungen wahrscheinlich; es wäre daher wohl möglich, daß auch die so einfache Prüfung der

spontanen Zeigebewegungen bei Veränderung der Kopfstellung für derartige Fälle eine klinische Bedeutung erlangen könnte. In dieser Richtung wäre wohl ein Fall von Bedeutung, der bei intaktem Vestibularapparat und spontanem Richtigzeigen auf vestibulare Reizung Fehlen des experimentellen Vorbeizeigens in einer bestimmten Richtung aufweist. Würde ein derartiger Fall bei Kopfdrehung und Kopfneigung ein Fehlen des Vorbeizeigens in derselben Richtung wie bei der vestibularen Prüfung ergeben, so wäre die Auslösung dieser Reaktionen von demselben Kleinhirnzentrum wahrscheinlich gemacht.

Es könnten dann diese Reaktionen, da sie ja auch bei vollständig zerstörtem Vestibularapparat auftreten, besonders dort eine klinische Rolle spielen, wo der Vestibularapparat nicht erregbar ist.

Es folgt hierauf die Demonstration eines einschlägigen Falles.

b) Obersteiner demonstriert Präparate von einem Kleinhirn, an welchem der Wurm infolge Bildungsmangels fast vollständig fehlte. Das Präparat hat Herr Prosektor Dr. Maresch dem Institute zur Verfügung gestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, daß der Dachkern fehlte und die beiden Lateralkerne nahe an die Mittellinie heranrückten, so daß die beiden Bindearme gemeinsam austraten und an Stelle der Lingula, bzw. des Velum medullare anterius einen Bogen über dem vorderen Anteile der Rautengrube bildeten. Kleine Abweichungen im Rindenbau wiesen ebenfalls auf eine Bildungshemmung hin. Bemerkenswert ist, daß der Träger dieses Kleinhirns trotz Mangels des Wurmes in vivo keine auffallenden zerebellaren Erscheinungen dargeboten haben dürfte.

c) Dimitz stellt einen Fall von akut einsetzender progressiver Bulbärparalyse mit Demenz vor und demonstriert Präparate der Medulla oblongata eines Falles von apoplektiformer Bulbärparalyse.

d) Pötzl stellt einen Fall von Aphasie vor, mit dem er Sprachübungen vorgenommen hatte.

II. Vortrag des Herrn Dr. E. Fröschels: Zur Behandlung der Aphasie. (Erscheint ausführlich.)

Diskussion. Marburg meint, er habe Aphatikern ohne viele Künste einen mäßigen Wortschatz beigebracht. Bei einem größeren Materiale zeigte sich, daß bei jüngeren Aphatikern, das heißt solchen unter 50 Jahren, das Sprachvermögen sich bis zu einem gewissen Grade wieder fand, daß dagegen bei älteren Aphatikern ein solches nicht so sehr möglich ist. Es scheinen bei einem jüngeren Gehirn die Rückbildungserscheinungen eben noch nach sehr langer Zeit aufzutreten und diesen vielleicht eher als der Übung ist die Wiedergewinnung der Sprache bei Aphatikern zu danken.

Ferner beteiligen sich an der Diskussion: Feri, Stransky, Pötzl.

Schlußwort: Fröschels.

Jahresversammlung am 12. Mai 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.
Schriftführer: Schacherl.

Administrative Sitzung.

Berichte des Schriftführers und Ökonomen.

Obersteiner erinnert an den im Herbst 1913 den neurologischen Gästen der Naturforscherversammlung vom Verein gegebenen Rout, dankt dem Wiener Ärzteklub für die Überlassung der Klublokalitäten und gedenkt dankend der Verdienste Marburgs um diese Veranstaltung.

Es wird sodann die Wahl der vom Ausschuß vorgeschlagenen korrespondierenden Mitglieder, u. zw.: Sektionschef Dr. Schober, Wien, Professor Alzheimer, Breslau, Obermedizinalrat Dr. Kreuser, Wimmental, Chefarzt Dr. Ritti, Paris, Professor Nissl, Heidelberg, Prof. Weygandt, Hamburg und Regierungsrat de Becker vollzogen.

Stransky beantragt zur Wiederwahl in den Ausschuß: Obersteiner Vorsitzender, v. Wagner-Jauregg stellvertretender Vorsitzender, Fuchs Kassier, v. Frankl-Hochwart, Redlich, Schlöß, Drastich, Richter Beisitzer, Dimitz, Schacherl Schriftführer. (Angenommen.)

Zu Mitgliedern werden gewählt: Dr. Helene Deutsch, Heinrich Herschmann, Ambros Wessely.

Wissenschaftliche Sitzung.

v. Frankl-Hochwart hält seinen referierenden Vortrag: Über die Einwirkung der Zirbeldrüsenzerstörung auf die Psyche.

Die erste Idee, daß die Zirbeldrüse einen Zusammenhang mit psychischen Faktoren haben könne, stammt von Cartesius. 1912 haben zwei französische Ärzte (Sainton und Bouveret) die diesbezüglichen Stellen aus den Schriften des französischen Autors zusammengestellt. Derselbe hat dem besprochenen Organ durchaus nicht allein die psychische Funktion zuweisen wollen, da er ja meinte, daß die Seele mit dem ganzen Körper zusammenhänge; doch sei sie die Hauptstation. Ein Hauptmotiv für diese Lehre bildet der Umstand, daß die besprochene Drüse ein unpaariges Organ sei: Alle Teile des Gehirns sind doppelt. Gerade so, wie wir zwei Augen, zwei Hände, zwei Ohren haben und so wie wir immer nur einen Gedanken gleichzeitig denken können, muß man annehmen, daß nur ein unpaares Organ die von zwei Seiten kommenden Sinneseindrücke vereinigen kann, und ein solches Organ ist die Zirbeldrüse. Die Lebensgeister sind nach Descartes in permanenter Bewegung; sie machen auch eine Art Kreislauf im Sinne Harveys durch. Nachdem sie in der Zirbeldrüse filtriert worden sind, gelangen sie zu den Poren des Gehirns, die mehr minder offen und nach verschiedenen Richtungen orientiert sind.



v. Frankl-Hochwart hat in einem Falle, bei einem fünfjährigen Knaben, der allgemeine Tumorsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, epileptische Anfälle, Papillitis) hatte, daneben Augenmuskellähmungen, Hemianopsie, noch körperliche Frühentwicklung gefunden, u. zw. ungewöhnliche Körpergröße, männliche Behaarung, besonderes Wachstum des Penis, Erektionen, die Stimme auffallend tief. Der Knabe war geistig ungemein entwickelt, zu philosophischen Betrachtungen geneigt. Die supponierte Zerstörung der Zirbeldrüse fand sich tatsächlich bei der Nekropsie, die ein Teratom der Glandula pinealis nachwies.

v. Frankl-Hochwart weist auf einige Publikationen hin, die seine damals propagierte Meinung, daß der Schwund der Zirbeldrüse geistige Frühreife mache, stützen können. Oestreich-Slawyk berichten von ihrem Knaben, daß er altklug war, Claude und Raymond nennen die Intelligenz des von ihnen beobachteten zehnjährigen Knaben normal, ja „sie überragt vielleicht die anderer Kinder in diesem Alter".

Merkwürdig ist die Geschichte des 16jährigen Bauernmädchens, dessen neurologische Befunde in der Arbeit von Rüdiger Rydigier berichtet werden. Es wird dort erwähnt, daß das Mädchen „sehr intelligent, lustig, aufgeweckt" war. Der mitbeobachtende Neurologe C. Orzechowski berichtete schriftlich an v. Frankl-Hochwart, daß das Mädchen, das keinerlei Bildung genossen hatte, von außerordentlicher Intelligenz war, immer bereit, tiefsinnige, religiöse Gespräche zu führen, so über den Wert des Lebens, über die Seele, das Leben im Jenseits. Sie war sich ihres schweren, unheilbaren Leidens wohl bewußt, war von rührender Resignation, immer bereit, die anderen Kranken zu trösten.

H. Takeya erwähnt in seiner Beschreibung, daß sein mit Pinealtumor behafteter 16jähriger Patient ungewöhnlich geistig begabt war.

v. Frankl-Hochwart konnte im Jahre 1887 noch den berühmten Fall Nothnagels, den mit Vierhügeltumor behafteten, 1867 geborenen Handlungsgehilfen S. R., mitbeobachten: Derselbe war von außerordentlicher Intelligenz, ungewöhnlichem Auffassungsvermögen, sowie von groteskem Humor. Nothnagel hebt dies hervor und weist darauf hin, wie liebenswürdig der früher unangenehme Kranke wurde, je mehr das gräßliche Leiden fortschritt. Der Autor bezog diese merkwürdigen Erscheinungen jedoch nicht auf die Zerebralerkrankung.

Ein interessantes Gegenstück dazu bietet ein von Rorschach beobachteter 19jähriger Küchenchef, der unter dem Bilde der Hebephrenie erkrankte und fast völlig verblödet war. Als sich bei ihm allmählich die Erscheinungen eines Hirntumors entwickelten — eines Tumors, der, wie sich bei der Nekropsie herausstellte, die Zirbeldrüse zerstört hatte —, gingen die psychischen Störungen fast völlig zurück. Es ist die geistige Frühreife nur in einer bestimmten Anzahl von Zirbeltumorkranken gesehen worden. Aber die Sache ist immerhin bemerkenswert, und es ist die Frage berechtigt, ob uns die übrige Symptomatologie oder die Experimentalpathologie eine Handhabe zur Erklärung der besprochenen Tatsache bietet.



Seit Marburgs grundlegender Arbeit wird der Zusammenhang zwischen Zirbeldrüsenkonsumption und körperlicher Frühreife dahin kommentiert, daß dieses Organ eine innere Sekretion habe. Es sei bestimmt, hemmende Einflüsse auf die Entwicklung des Genitalismus auszuüben; seine Zerstörung führe daher zur Frühentwicklung. Man war bemüht, Substanzen aus dem Organe zu gewinnen, die zum akuten Experiment verwendet werden sollten. Den ersten Versuchen Cyon's folgte eine Reihe von anderen, die jedoch keine sehr wesentlichen Resultate zeitigten. v. Frankl-Hochwart hat mit A. Fröhlich mit einem von der Firma Hoffmann-La Roche gelieferten Epiphysenpräparat „Epiglandol“ im Institut von Geheimrat Professor Hans Horst Meyer eine Reihe von Versuchen gemacht. Nur eine Reihe war positiv; man beobachtete an Streifen, die aus dem Uterus gravider oder parturienter Meerschweinchen waren, sehr deutliche Relaxation.

Mehr Anhaltspunkte für die oben erwähnte Theorie geben die Exstirpationsversuche der Drüse bei Hühnern, Kaninchen und Hunden (Foa, Sarteschi), die tatsächlich zu Hodenhypertrophie, auffallendem Wachstum und sexueller Frühreife führten.

Die hereinbrechende Pubertät zeitigt ja auch beim normalen Menschen starkes Längenwachstum; damit verbindet sich oft ein unvermittelt rascher geistiger Aufschwung. Man könnte versucht sein, die geistige Frühreife der Pinealkranken auf dem Wege des Genitalaufschwungs zu erklären. Ein zwingender Beweis dafür steht noch aus.

Diskussion Hofstätter:

Meine Herren! Wenn Sie mir gestatten, daß ich über eigene organotherapeutische Versuche berichte, die ich an der Abteilung und unter der Führung meines Chefs, Professor Dr. H. Peham, an der Wiener Allgemeinen Poliklinik mit gütigster Unterstützung meines geehrten Vorredners vorgenommen habe, so wäre zu sagen, daß ich erst seit November 1913 mit Epiphysenpräparaten arbeite und daher naturgemäß noch über keine Dauerresultate, ja nicht einmal über sehr viele Fälle berichten kann. Ich verwendete vor allem 10 und 20% Epiglandol Hoffmann & La Roche & Komp., das mir von der Firma in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde, dann noch Pinealtabletten von Perry, New-York, in geringer Menge.

Meine Versuche verteilen sich auf 13 ambulante Patientinnen der Abteilung meines Chefs; die meisten Frauen wurden auch von Professor v. Frankl-Hochwart ein- oder mehrmals untersucht. Von vornherein schien es mir aussichtsreich, Fälle von gesteigerter Libido, von Satyriasis mit Epiphysenextrakten zu behandeln. Eine Unterfunktion der Epiphyse scheint ja anerkanntermaßen einen Hypergenitalismus zu begünstigen; oder wenigstens sind diese beiden Symptomenkomplexe derart häufig miteinander verbunden, daß man sich einen kausalen Zusammenhang ungezwungen konstruieren kann. Ich behandelte also sieben Fälle von ausgesprochener Satyriasis bei jungen Mädchen und älteren Frauen mit Pinealpräparaten. Sechsmal zeigte sich ein bedeutender kalmierender Einfluß der Therapie. Die Psyche dieser armen Individuen wurde ruhiger,





einzelne Frauen, die früher gar nicht mehr ihr Hauswesen führen konnten, äußerten selbst große Zufriedenheit mit dem Erfolge. In einigen Fällen hatte früher unwiderstehlicher Drang zu exzessiver Masturbation und konstante erotische Reizung bestanden. Allerdings muß ich gleich hier bemerken, daß die Wirkung meist nur eine vorübergehende war, in dem Sinne, daß sie gewöhnlich nur zwei bis drei Tage anhielt. Immerhin stellte sich in zwei Fällen nach längerer Behandlung ein gewisser Dauererfolg ein. Unter diesen sieben Fällen von Satyriasis befanden sich vier Frauen, die vor zwei bis vier Jahren wegen verschiedener Frauenkrankheiten kastriert worden waren, und bei denen erst einige Monate nach der Kastration die früher angeblich normale Libido sich in so unerträglicher Weise gesteigert hatte. Gerade diese Fälle bieten einer Deutung ganz enorme Schwierigkeiten. Ohne darauf hier näher eingehen zu können, sind diese Tatsachen ein Beweis der relativen Unabhängigkeit des Geschlechtstriebes von den Keimdrüsen. Diese Frauen hatten schon vor der Pinealmedikation alle möglichen Therapien nutzlos versucht (Roborantien, Brom, Kampfer usw., hydriatische Prozeduren, Klimawechsel, exzessive Sexualbefriedigung usw.). Obwohl zwei dieser Frauen deutlich hysterische Züge zeigten, würde ich es doch für verfehlt halten, hier die Hysterie allzusehr in den Vordergrund zu schieben. Diese vier kastrierten, hyperlibidinösen Frauen fanden durch die Epiglandolinjektionen ganz bedeutende Erleichterung.

Zwei von diesen Frauen, sowie noch zwei weitere kastrierte Frauen litten auch an sehr starken Ausfallserscheinungen vorwiegend nach der vasomotorischen Seite hin; auch diese Beschwerden ließen sich durch Epiglandol vorübergehend ganz bedeutend mildern.

Während sich diese Wirkungen vielleicht durch die Substitutionstheorie erklären ließen, müßte man für die nunmehr zu berichtenden Versuche eine wenn auch noch nicht genügend nachgewiesene, antispasmodische Wirkung der Epiphysenextrakte als Erklärung annehmen. So versuchte ich zwei Fälle von idiopathischer Dysmenorrhee, bei denen also kein mechanischer Grund für die Schmerzhaftigkeit gefunden werden konnte, mit Zirbelsaft zu behandeln; ein Erfolg, ein Mißerfolg. Hingegen sah ich in zwei Fällen von sehr schmerzhaften Vaginalspasmen beide Male guten Erfolg, und ebenso erzielte das Mittel bei einer überaus hartnäckigen, jahrelang bestehenden spastischen Obstipation einen glänzenden Erfolg.

Den interessantesten Fall aber bitte ich etwas näher schildern zu dürfen: Ich verdanke die Patientin der Liebenswürdigkeit des Professors v. Frankl-Hochwart: Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen, mit hochgradigem Schwachsinn, Krampfanfällen, Tobsuchtsanfällen, leichter Witzelsucht, oft stundenlangen Lachkrämpfen. Das Mädchen besuchte die Schule für Abnormale mit großen Unterbrechungen. Die erste Periode war im 13. Lebensjahre eingetreten, stets außerordentlich stark, drei Tage dauernd, alle 14 Tage wiederkehrend. Das Kind zeigte eine dem Alter bedeutend vorauseilende Entwicklung der äußeren Genitalien bei gleichzeitig leicht infantilen Formen der inneren. Die Brüste sind auf-



fallend groß, die linke viel größer und hängender als die rechte. Die Behaarung ist normal; die Pigmentierung in der Regio pubica, an den Mamillen und in den Axillen abnorm stark. Der Gesichtsausdruck ist stupid, fast tierisch; dabei ist das Kind vor dem Arzte scheu, sonst aber eher wild und nach den Aussagen der gebildeten Mutter überaus männersüchtig, sowie viel und stark erotisch erregt. Seit Beginn der Periode Stillstand des Längenwachstums. So kam Patientin anfangs Dezember 1913 in meine Behandlung. Schon nach der Injektion von 6 cm^3 einer 20% Epiglandollösung, trat überraschende Beruhigung ein, das Kind konnte allmählich wieder lernen, ja die Mutter konnte sich getrauen, es zuerst im Hause, später auch auf der Straße allein zu lassen. Die kleine Patientin ist derzeit so weit, daß sie bei einer Hutmacherin in die Lehre gehen kann, daß sie Intelligenz und Geschicklichkeit, sowie guten Willen zur Arbeit und Ordnung bekundet. Auch die Psyche, das Auftreten und die Physiognomie des Kindes haben sich völlig geändert; das Mädchen fängt wieder zu wachsen an, hat aber an Gewicht eher abgenommen. Die menstrualen Blutverluste sind jetzt eher schwach zu nennen und lassen vier bis sechs Wochen auf sich warten. Das Kind bekam in fünf Monaten 50 cm^3 einer 10%, zeitweise einer 20% Lösung von Epiglandol Roche; außerdem nahm es kurze Zeit hindurch die erwähnten Pinealtabletten von Perry, zwei Stück täglich; die Injektionen wirkten kräftiger und anhaltender. Unangenehme Nebenerscheinungen sah ich nie; auch Injektionen von 2 cm^3 der 20% Epiglandollösung wurden stets klaglos vertragen. Ähnliche günstige Erfolge mit der Pinealmedikation bei schwachsinnigen jugendlichen Individuen haben bereits Dana and Berkeley berichtet.

Die Deutung dieses letzten Falles ist noch keineswegs sichergestellt. Wenn ich eine persönliche Meinung aussprechen darf, so glaube ich eine pathologische Unterfunktion der Glandula pinealis des Kindes annehmen zu dürfen; Symptome eines Tumors konnten nicht gefunden werden.

Wenn ich auch nicht glaube, mit meiner Mitteilung neue therapeutische Wege gezeigt zu haben, so meine ich doch, daß wir wenigstens versuchen sollen, auch auf diesem Wege die physiologische Bedeutung der Zirbeldrüse zu erforschen.

Aus theoretischen Erwägungen könnte man die Pinealmedikation vielleicht bei folgenden Zuständen versuchen: Beim Auftreten eines Kontraktionsringes intra partum, bei Fruchtwasserabfluß vor der eventuell nötigen Wendung, bei inkarzerierter Plazenta, bei zu schmerzhaften Wehen, bei Blasen- oder Darmtenesmen, bei Priapismus, bei allen Zuständen einer ovariellen Hyperfunktion (Meno-Metrorrhagien).

Schließlich wäre noch die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht entsprechend dem bei männlichen Individuen häufigeren Vorkommen von Pinealerkrankungen sich auch die Bedeutung und Verwertbarkeit der Epiphysen-Hormone bei den beiden Geschlechtern verschieden zeigen wird, wie wir ähnliches von der Hypophyse annehmen dürfen. (v. Frankl-Hochwart und Fröhlich, Blair Bell.)



Sitzung vom 9. Juni 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Schacherl.

Neugewählt werden: Dr. A. J. Givens, Dr. D. C. Stelzer.

I. Demonstrationen.

a) Müller: Ein Fall von traumatischer Plexuslähmung, bei der die Symptome bis auf Erscheinungen von Seiten des Musculo-cutaneus im Verlaufe von zwei Monaten bis auf leichte paretische Erscheinungen und geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit verschwanden.

Von Seiten des Musculo-cutaneus besteht: Starke Atrophie des Biceps, Entartungsreaktion der M. biceps und brachialis internus. Sensibilitätsstörung, und zwar Hypästhesie für Temperatur, Schmerz und feine Berührung an der radialen Seite des Unterarmes und in einem zirkumskripten Gebiete am Daumenballen, also dem Gebiete des Nerv. cutaneus antibrachii lateralis, dem Hautast des N. musculo-cutaneus.

b) Reznicek stellt einen 32jährigen Mann mit multipler Sklerose vor, bei welchem sich als Nebenbefund eine ausgesprochene Dermographia elevata vorfand. Patient machte vor acht Jahren ein ausgebreitetes Ekzem durch, vor eineinhalb Jahren zeigten sich die ersten Symptome der multiplen Sklerose, seit drei viertel Jahren bemerkte Patient selbst die starke Rötung und Quaddelleistenbildung auf der Haut nach geringen mechanischen Einwirkungen. Es läßt sich nun tatsächlich bei dem Patienten durch einen leichten Strich mit dem Hammerstiel eine Quaddelleiste hervorrufen, welche nach acht bis zehn Minuten den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht hat und von einem großen reflexhyperämischen Hof umgeben ist. Die Erhabenheit selbst ist blaß, etwa 6 *mm* breit, 1 *mm* hoch, hebt sich mit scharfer Begrenzung von der umgebenden Haut ab und verschwindet erst nach etwa zwei Stunden. Als Prädilektionsstellen erwiesen sich die Gegend des oberen Rückens und an der Vorderseite des Rumpfes die Partien in der Gegend des unteren Rippenbogens. Sehr deutlich trat Quaddelleistenbildung an der Haut des übrigen Rumpfes, am Hals, im Gesicht, an den Ober- und Vorderarmen und Oberschenkeln auf. Nur mit einfacher Dermographia rubra reagierte die Haut im Bereiche der Unterschenkel, der Füße, Hände und Ohrmuschel.

Was die Beeinflussung der Dermographia elevata in unserem Fall betrifft, so brachte Pilokarpin (subkutan 0·01) keine Veränderung hervor, wohl aber Atropin (subkutan 0·001), unter dessen Einwirkung die Quaddelleisten niedriger und schmäler in Erscheinung traten.

Allgemeine und lokale D'Arsonvalisation übte keinen hemmenden Einfluß aus; hingegen aber die Faradisation der Haut mit dem Pinsel. An der Kontrollstelle, welche nur mechanisch mit dem Pinsel gereizt worden war, trat die gewöhnliche Dermographia elevata auf, in der elektrisierten Hautpartie aber war der hemmende Einfluß des Stromes auf das Phänomen durch das kaum merkbare Weißwerden der Haut im



Bereiche der gestrichenen Partie deutlich zu erkennen. Applikation von Wärme brachte keine Veränderungen hervor, durch Kälteeinwirkung (Erfrieren der Haut durch Kelen) konnte man die Wirkung des mechanischen Reizes anfänglich unterdrücken. Erst mit der spontanen Wiedererwärmung der kalt gemachten Hautpartie trat mäßige Leistenbildung auf, während in den unbeeinflußten Partien sich schon lange vorher ein stark erhabenes Strichrelief gebildet hatte. Auffallend war, daß man durch Erwärmen der bestrichenen Partie im kalt gemachten Hautgebiet etwa zehn Minuten nach Applikation des mechanischen Reizes die Quaddelleiste ebenso deutlich in Erscheinung bringen konnte, als sie bereits im nicht beeinflußten Gebiete vorhanden war. Es war also unverkennbar, daß der Reiz lange Zeit noch latent fortwirkte, bis er unter der günstigen Bedingung der Wärmeapplikation sich manifestieren konnte.

Diskussion:

Feri fragt, ob die Versuche schon unter Kokain-Adrenalinwirkung geprüft wurden.

Reznicek: Nein.

L. v. Frankl-Hochwart weist auch auf die von ihm oft betonte Übererregbarkeit der Vasomotoren bei der multiplen Sklerose hin. Man vergleiche die aus seinem Ambulatorium hervorgegangene Arbeit A. Bergers in Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1905, Bd. 25, S. 188. Dieses Symptom verleiht den Patienten oft ein eigenartiges Aussehen: das Gesicht ist lebhaft gerötet, zeigt starken Farbenwechsel, die Augen glänzen. Unter Umständen können diese Erscheinungen etwas zur Differentialdiagnose beitragen.

J. Bauer bemerkt, daß die Untersuchung des Dermographismus speziell während der Adrenalinwirkung von Interesse wäre. Bauer konnte nämlich gelegentlich beobachten, daß der Dermographismus unmittelbar nach einer Adrenalininjektion seinen Charakter ändert, indem z. B. ein vorher roter Dermographismus weiß wird, d. h. statt Vasodilatation nunmehr Vasokonstriktion eintritt. Diese Umstimmung pflegt nicht lange anzudauern.

c) Dimitz stellt einen Pat. der Nervenklinik Hofrat v. Wagners mit akromegalen Symptomen vor. Es handelt sich um einen 21 jährigen Eisendreher, der seit Ende März 1913 über Kopfschmerz, Schwindel und allgemeine Mattigkeit klagt; zugleich bemerkte er und seine Umgebung, daß die Nase, Unterlippe und seine beiden Hände sich vergrößerten und daß er bedeutend stärker wurde. Lues wurde von dem Patienten negiert. Patient habe mangels an Libido nie geschlechtlich verkehrt. Pollutionen werden negiert.

Aus dem erhobenen Befunde möge folgendes hervorgehoben werden: die allgemeine Adipositāt und die Plumpheit der Nase, der Unterlippe und beider Hände (Füße sind frei), ferner der auffällige Dermographismus. Der Augenhintergrund ist normal, es besteht keine Hemianopsie. Die Pupillen sind different, reagieren auf Licht gut, auf Akkommodation kaum. Es besteht deutlicher Nystagmus, die Konvergenz der Bulbi ist kaum

möglich. Mit Ausnahme einer leichten Schwäche im linken Mundfazialis und des linken Gaumensegels sind die Hirnnerven frei. Auf den Trigeminus wird später verwiesen werden.

An den oberen Extremitäten besteht keine wesentliche Störung, außer fibrillären Zuckungen im Gebiete beider Schultern, die vereinzelt spontan auftreten, künstlich jedoch leicht hervorzurufen sind.

Bauchdeckenreflexe sind normal.

An den unteren Extremitäten ist außer einer leichten Steigerung der Reflexe nichts Bemerkenswertes.

Es besteht eine Andeutung von Romberg.

Im Bereiche der linken Gesichtshälfte tritt häufig starkes Schwitzen auf.

Die Prüfung der Oberflächensensibilität ergab nun folgendes auffällige Resultat:

Vom Trigeminusgebiet bis C 4 besteht eine Sensibilitätsstörung insoferne, als die Berührungsempfindung leicht herabgesetzt ist, Stich und Berührung nicht unterschieden werden und die Temperaturempfindung deutlich vermindert ist.

Der Dermographismus bleibt im Bereiche der Sensibilitätsstörungen viel länger bestehen, als an den intakten Partien der Haut.

Der Wassermann ist negativ.

Auch der Röntgenbefund (Schüller) ergab für eine Hypophysenerkrankung nichts Charakteristisches, sondern nur Erscheinungen allgemeiner Drucksteigerung.

Die Akromegalie erweckte im Beginne der Erkrankung den Verdacht eines Hypophysentumors. Jedoch der ganze Symptomenkomplex läßt sich mit einem Tumor der Hypophyse oder Hypophysengegend allein schwerlich erklären.

Die Akromegalie und Adipositas konnte überdies mit der bestehenden Hirndrucksteigerung in Zusammenhang gebracht werden. Es ist Akromegalie in vereinzelten Fällen auch bei einer anderen Erkrankung, die hier in Betracht kommt, in letzter Zeit beschrieben worden, nämlich bei Syringomyelie.

Auf den bestehenden Hydrocephalus wäre allenfalls die bei Syringomyelie äußerst selten beobachtete Konvergenzschwäche zurückzuführen.

Es könnte sich also hier um eine beginnende Syringomyelie allein oder um eine Kombination derselben mit einer Hypophysenerkrankung handeln. Schultze beschrieb einen Fall von Syringomyelie, bei dem die Obduktion das Vorhandensein eines Adenoms der Hypophyse ergab, das allerdings symptomlos verlaufen war.

d) Alfred Fuchs demonstriert einen toxisch-experimentellen choreiformen Symptomenkomplex beim Tier. (Erscheint ausführlich in den Jahrbüchern für Psych. u. Neur.)

Diskussion:

A. Schüller fragt, ob die Ätiologie der nervösen Staupe, bei welch letzterer ähnliche Zuckungen wie bei den vorgestellten Tieren zu beobachten sind, auf toxische Momente zurückgeführt werden könne.



Stransky meint, einzelne der Reizerscheinungen bei den Tieren hätten ihm mehr den Eindruck myoklonischer gemacht; Stransky berichtet kurz von einem Falle, den Feri vorgestellt hat und demnächst genauer publizieren wird, wo Reizerscheinungen vom Typus des multiplen Paramyoklonus neben einer Erkrankung der Verdauungsorgane bestanden (worüber Feri demnächst das Nähere mitteilen wird).

Schlesinger bespricht die anatomische Grundlage der nervösen Staupe.

Schüller erklärt, er habe nicht die anatomischen, sondern die ätiologischen Momente im Auge gehabt.

Fuchs: Schlußwort.

e) Josef Gerstmann: Meine Herren! Ich erlaube mir Ihnen in mikroskopischen Präparaten einige abnorme histologische Erscheinungen in der Hirnrinde, insbesonders in der Molekularschichte derselben bei gewissen zerebralen Erkrankungen zu demonstrieren, Erscheinungen, die zum Teil wenigstens dadurch entstanden zu sein scheinen, daß gewisse im fötalen Leben dortselbst physiologisch vorhandene Gebilde auch später bestehen bleiben und die daher am ehesten als Entwicklungs- und Differenzierungsstörungen der Großhirnrinde zu deuten wären. Es stand mir für die einschlägigen Untersuchungen im hiesigen Neurologischen Institut (Hofrat Obersteiner) ein ziemlich großes Material zur Verfügung, das hauptsächlich der Salzburger Irrenanstalt entstammt. Die zu besprechenden abnormen Gebilde konnten in einer größeren Reihe der von mir untersuchten Fälle (genuine Epilepsie, Idiotie, juvenile Paralyse, Dementia praecox, Lues congenita, Mongolismus und Kretinismus) nachgewiesen werden. Drei Typen sind hier auseinanderzuhalten. Erstens die Persistenz der Cajalschen Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde im postembryonalen Leben. Sie scheinen bei Störungen der Entwicklung verschiedenster Art weit über die sonstige Zeit ihres Verschwindens hinaus mit allen ihren embryonalen, zellulären Eigenschaften zu persistieren. Ranke wies sie sowohl bei Idiotie als auch in einem Falle von juveniler Paralyse, ferner in einem Falle von Lues congenita und schließlich in einigen Fällen von genuiner Epilepsie in der Molekularschichte der Hirnrinde nach. Das Restieren der Cajalschen Fötalzellen bei genuiner Epilepsie wurde späterhin auch von Alzheimer bestätigt. — Wir haben nicht nur Fälle von genuiner Epilepsie, Idiotie, juveniler Paralyse, Lues congenita, sondern auch Fälle der Dementia praecox zur Untersuchung herangezogen. (Es wurden auch vereinzelte Fälle von Mongolismus und Kretinismus untersucht.) Von den sechs hiehergehörigen Epilepsiefällen waren zwei negativ, während vier einen positiven Befund gaben. Letztere trugen alle Charaktere der genuinen Epilepsie an sich. Von sechs Idiotengehirnen verlief nur eines negativ, während fünf sehr viele Exemplare von Fötalzellen in der Molekularschichte der Rinde zeigten. Von drei Fällen juveniler Paralyse haben nur zwei ein positives Ergebnis gezeitigt. Ferner konnten die Cajalschen Embryonalzellen in einem Falle von Mongolismus, in einem Falle von Kretinismus und in einem Falle von Lues congenita (mit

Imbezillität) im molekulären Rindensaum nachgewiesen werden. Ein ganz besonderes Interesse scheint das Restieren der Cajalschen Fötalzellen bei Fällen der Dementia praecox zu verdienen. Es wurden neun einschlägige Fälle untersucht, fünf waren negativ, aber vier Fälle ergaben ein exquisit positives Resultat. (Allerdings waren drei der letzteren mit einem typischen Infantilismus verknüpft.) Charakteristisch für die vier positiven Dementia praecox Fälle ist es, daß die Cajalschen Zellen in der Stirnhirnrinde am reichlichsten und ausgeprägtesten waren.

Bei unseren Untersuchungen über die Persistenz der Cajalschen Fötalzellen im molekulären Rindensaum bei den genannten Krankheitsgruppen fielen uns noch zwei andere abnorme Erscheinungen in der Hirnrinde auf, die einige Beachtung verdienen: 1. Eigentümliche, in der Molekularschichte der Rinde eingelagerte, auffallend große, in ihrem morphologischen und tinktoriellen Verhalten stark variierende Zellgebilde, die sich in zwei Haupttypen bringen lassen. Die eine Art von Zellen war durch einen blassen, homogenen, aufgeblähten Protoplasmaleib und einen bläschenförmigen, lichten, mit einem dunklen Nukleolus versehenen Kern charakterisiert, die andere Zellart hatte einen ziemlich deutlich strukturierten und ziemlich gut gefärbten, durch einen verschieden langen Spitzenfortsatz ausgezeichneten Zelleib und einen ovalen, peripher gelagerten, mehr oder weniger intensiv gefärbten, ein bis zwei tief dunkle Kernkörperchen enthaltenden Kern. Diese unbedingt als pathologisch anzusprechenden Zellen, die mit Rücksicht auf ihre anatomischen Merkmale zum Teil als echte Ganglienzellen, zum Teil als gliöse Elemente imponierten, hatten auf den ersten Blick sehr oft eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen „großen atypischen Zellformen", wie sie bei der tuberösen Sklerose von verschiedenen Autoren (Neurath, Vogt, Bielschowsky, Jakob u. a.) beobachtet wurden. Es muß aber betont werden, daß unsere Zellen fast ausschließlich im peripheren Abschnitt der Molekularschichte der Hirnrinde anzutreffen waren, während jene hauptsächlich in den ganglienzelltragenden Rindenschichten gefunden wurden. Sie kamen nirgends gruppenweise, sondern immer vereinzelt vor. Ich konnte diese Zellen in einer größeren Anzahl der von mir untersuchten Fälle nachweisen, so in drei Fällen genuiner Epilepsie, in drei Fällen von Idiotie, in zwei Fällen von Dementia praecox, in einem Falle juveniler Paralyse und in einem Falle von Lues congenita. Sie fanden sich teils an einzelnen zirkumskripten Stellen, teils in mehr ausgebreiteter Weise vor. 2. Rundliche, glomerulöse Zellbildungen, die sich bei näherer Betrachtung aus stark gewucherten Gliazellen und pathologisch schwer veränderten, kleineren Ganglienzellen zusammengesetzt erwiesen. Man begegnet diesen Zellansammlungen sowohl im Molekularsaum als auch in den tieferen Rindenschichten, und zwar an einzelnen bestimmten Stellen. Sehr häufig liegen sie ganz in der Nähe von Gefäßen, die aber sonst intakt sind. Auch diese Gebilde waren nicht so selten und zeigten sich in mehreren von uns untersuchten Fällen.

Was die Cajalschen Fötalzellen betrifft, so wird man in ihrer Persistenz wohl den Ausdruck einer in seiner primärsten Anlage gewissen

Stadien des Embryonallebens zukommenden Störung und Hemmung in der Rindenentwicklung erblicken müssen. Es würde sich dann vielleicht schon während der embryonalen Entwicklung des Gehirnes der Boden für eine spätere Erkrankung desselben vorbereiten. — Viel schwieriger zu beurteilen sind die anderen zwei abnormen Erscheinungen. Die genannten atypischen Zellen sind, obwohl sie mit den Zellgebilden der tuberösen Sklerose sehr häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Ähnlichkeit zeigten, unter anderem deshalb nicht ganz mit diesen zu identifizieren, weil unsere Zellen sich nur im äußeren Abschnitt der molekulären Schichte der Rinde fanden. Es fehlten ferner jegliche Anhaltspunkte dafür, sie als Rückbildungserscheinungen Cajalscher Fötalzellen aufzufassen. Man wird also doch wohl annehmen müssen, hier spezielle Elemente vor sich zu haben, Elemente, die ihrer Lage in der Peripherie der Molekularschicht nach am ehesten als Gliazellabkömmlinge anzusprechen wären. Der Umstand, daß unsere Zellen bisher in normalen Gehirnen nicht gesehen wurden, erlaubt es, sie als Zeichen eines minderwertigen, fehlerhaft angelegten und abnorm differenzierten Gehirns zu betrachten. Auch die glomerulösen Zellbildungen dürfen wir als eine Entwicklungs- und Differenzierungsstörung der Hirnrinde ansprechen, da wohl kaum ein pathologischer Prozeß zu solchen herdförmigen Zellanhäufungen führen dürfte. Es ist zwar nur ein Gedanke, aber er entbehrt doch nicht einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn man unsere glomerulösen Zellbildungen vielleicht in ursächliche Beziehung setzt zu den Redlichschen senilen Plaques der Rinde. Gerade deren eigenartige Konstitution aus gewucherten gliösen und stark deformierten ganglionären Elementen, ihr Vorkommen in den verschiedenen Rindenschichten, sehr häufig ganz in der Nähe von Gefäßen, ist geeignet, die Annahme eines Zusammenhanges dieser beiden Bildungen nahezulegen.

Diskussion:

Stransky: Rein psychiatrisch-klinisch kann man wohl eine Analogiebeziehung zwischen den senilen Psychosen (mit senilen Plaques) und jenen, in denen Kollege Gerstmann seine sehr interessanten und wichtigen Befunde erhoben hat, nicht gut aufstellen, zumal diese senilen Psychosen wohl eigentlich nicht auf Anlage und Belastung zurückgehen; es sei z. B. nur an die Erhebungen von Pilcz erinnert.

Pötzl erwähnt einen gemeinsam mit Prof. Redlich auf der Klinik Wagner beobachteten Fall von Kombination alter Dementia praecox mit Pickscher lokalisierter Rindenatrophie; die letztere hatte sich klinisch in einer eigentümlichen Blickapraxie gezeigt. Die histologische Untersuchung ergab massenhaft vorhandene Redlichsche Plaques. Es wurde damals die Frage aufgeworfen, ob die Redlichschen Plaques auch bei Ausgangszuständen von Dementia praecox gelegentlich zu finden seien.

Redlich ist nicht der Ansicht, daß die von Gerstmann supponierten Beziehungen tatsächlich bestehen, erwähnt aber alte Fälle von Dementia praecox, bei denen ähnliche Gebilde wie die demonstrierten gefunden werden.



v. Wagner möchte bezüglich der Deutung der Gerstmannschen Befunde noch sehr vorsichtig sein und vor allem die Untersuchung gesunder Gehirne in genügender Zahl vorschlagen.

Obersteiner erklärt, daß eine große Menge gesunden Vergleichsmaterials berücksichtigt wurde.

Dr. Gerstmann (Schlußwort): Was die Bemerkungen des Herrn Dozenten Stransky und des Herrn Prof. Redlich betrifft, so möchte ich nochmals betonen, daß ich die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der von uns gefundenen glomerulösen Zellbildungen und der senilen Plaques der Rinde mit aller gebotenen Reserve und nur ganz hypothetisch vorgebracht haben wollte. Die morphologische Gestaltung unserer Glomerulusbildungen hat uns diese Hypothese wahrscheinlich gemacht. Zu der Bemerkung des Herrn Hofrats v. Wagner, ich wäre zu weit gegangen, wenn ich in den geschilderten histologischen Erscheinungen den Ausdruck einer Störung und Hemmung in der Rindenentwicklung erblicken will, möchte ich nun folgendes sagen: Der Umstand, daß die Cajalschen Fötalzellen nur in gewissen Monaten die Molekularschichte der embryonalen Hirnrinde bewohnen, zu Ende des Embryonallebens verschwinden und im Gehirn des Erwachsenen — wie wir uns wiederholt überzeugen konnten — nicht nachweisbar sind, gibt uns eben eine gewisse Berechtigung, in ihrer Persistenz das Zeichen abnormer Entwicklungs- und Differenzierungsverhältnisse der Großhirnrinde, die in ihrer primärsten Anlage wahrscheinlich gewissen Stadien des Embryonallebens zukommen, erblicken zu dürfen. Die Koinzidenz der anderen zwei eigentümlichen Befunde — nämlich der abnormen großen Zellen und der glomerulösen Zellbildungen — mit diesen persistenten Cajalschen Fötalzellen, die häufige morphologische Ähnlichkeit unserer Zellen mit den Zellgebilden der tuberösen Sklerose und ferner die Tatsache, daß sie bisher in analoger Form weder in normalen noch in anderen pathologischen Gehirnen gesehen wurden, legt es uns nahe, auch diesen beiden Abnormitäten im Prinzip dieselbe pathogenetische Bedeutung zukommen zu lassen.

II. Vortrag Prof. Dr. Karplus und Prof. Dr. Kreidl: Zur Kenntnis der Schmerzleitung im Rückenmark. Bei den Untersuchungen über die Beziehungen des Zentralnervensystems zum Sympathikus, mit denen die Vortragenden seit einer Reihe von Jahren beschäftigt sind, wurden häufig Hemisektionen des Rückenmarkes ausgeführt. Dabei wurden Beobachtungen über Schmerzleitung gemacht, die von den gangbaren Ansichten abweichen. Lange Bahnen können — wenigstens bei der Katze — nicht die wesentliche anatomische Grundlage sein. Bei einer ganzen Reihe von Katzen wurden in einer Sitzung in verschiedenen Höhen (Hals- und Dorsalmark) beide Rückenmarkshälften durchtrennt, und unmittelbar nach diesem Eingriff die Schmerzempfindlichkeit geprüft, wobei sich wiederholt eine nur geringe Herabsetzung derselben ohne erkennbare Verlangsamung der Schmerzleitung konstatieren ließ. Diese Befunde zwingen zu der Annahme, daß bei der Katze die Schmerzleitung im wesentlichen durch kurze Bahnen statt-



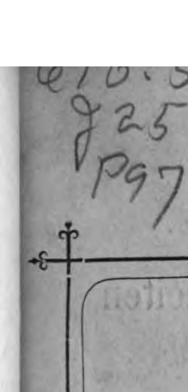
findet. Die Vortragenden haben versucht, durch ein Schema die Organisation der Schmerzleitung zu veranschaulichen. Die beim Tier festgestellten Tatsachen können für den Kliniker Veranlassung sein, auch beim Menschen die Möglichkeit ähnlicher Verhältnisse zu erwägen. (Ausführliche Mitteilung in Pflügers Archiv.)

III. Demonstration.

Marburg versucht eine Deutung der Kleinhirnveränderungen beim Hydrocephalus zu geben, diese auf die anderen angeborenen Kleinhirnerkrankungen auszudehnen. Er weist die Annahme agenetischer Prozesse für die Mehrzahl der Fälle zurück, kann auch an den korrelativen Beziehungen keine determinierende Ursache der Kleinhirnerkrankung sehen, meint, daß eine parenchymatöse Systemerkrankung im Sinne Déjérines auszuschließen sei. Auch eine phylogenetische Systemerkrankung im Sinne Edingers sei nicht anzuerkennen. Denn in den bisher existenten Fällen sei immer neben dem Neozerebellum auch etwas vom Paläozerebellum miterkrankt oder von ersteren etwas erhalten geblieben.

Das Studium eigener Fälle (Demonstration) zeigt, daß es sich bei diesen Bildungen um Affektion in bestimmten Gefäßgebieten handelt, die bald mehr, bald weniger affiziert ausfallen oder Rückbildungen einzelner Kleinhirnpartien bedingen. Die Eigenart der Vaskularisation bedingt die vielfachen Varianten der Kleinhirnaffektionen. (Erscheint ausführlich in den Arbeiten aus dem Wiener Neurologischen Institut, XXI. Bd. 1914.)





JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

Dr. F. Hartmann, Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.

Dr. A. Pick, Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

Dr. O. Marburg und **Dr. E. Raimann** in Wien.

FÜNFUNDDREISSIGSTER BAND, 2. u. 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1915.

Verlags-Nr. 2182.



Über einen seltenen Fall von Myotonia congenita mit myatrophischen und myasthenischen Erscheinungen.

Von

Dr. Georg Stiefler, Nervenarzt in Linz a. D.

(Mit acht Abbildungen.)

Seit der Monographie von Erb (1), dem wir bekanntlich die erste erschöpfende und grundlegende Bearbeitung des klassischen Thomsen verdanken, so vor allem die Feststellung der eigenartigen mechanischen und elektrischen Muskel- und Nervenerregbarkeit, die Entdeckung der anatomischen Veränderungen in den Muskeln, die später von Schiefferdecker und Schultze (2) so genau studiert worden sind, wurden unsere Kenntnisse über diese Erkrankung durch das beobachtete Vorkommen atypischer Fälle wesentlich erweitert. Unter den atypischen Formen, die wir u. a. bei Pelz (3) eingehend besprochen finden, beansprucht der muskelatrophische Typus besonderes Interesse, wie uns die Durchsicht der Literatur unschwer erkennen läßt.

Betrachten wir den Entwicklungsgang, den die Lehre der atrophischen Myotonie seit der anbahnenden Arbeit J. Hoffmanns (4) (1909) bis zu ihrem heutigen Ausbau allmählich genommen hat, können wir, wenn wir die wichtigsten Arbeiten auf diesem Gebiete verfolgen, in klinischer und auch pathogenetischer Hinsicht ein Abrücken des muskelatrophischen Typus vom ursprünglichen Bilde der Thomsenschen Krankheit bis zu seiner Sonderstellung als eigenem Krankheitsbilde feststellen. J. Hoffmann fand in etwa 9% der Myotoniefälle (Pelz in zirka 12%) Muskelatrophien, konnte aber weder in seinen eigenen noch in den Fällen der Literatur einen einheitlichen Charakter in der Entwicklung und Lokalisation der Atrophien erblicken, welcher Ansicht auch H. Curschmann (5) noch 1905 zustimmte, der allerdings die auffallende konstante Beteiligung der Gesichts- und Kaumuskeln als etwas Typisches

festlegte. J. Hoffmann betrachtet die Myotonie als die primäre Krankheit, die Muskelatrophie als die sekundäre. Lannois (1906) (6) und de Magneval (7) (1904) sehen in der Myotonia atrophica, wie sie zuerst von Rossolimo(8) so genannt wurde (1902) eine besondere Übergangsform zwischen der Thomsenkrankheit und der Myopathie, während Pansini(9) (1907) die atrophische Grundlage betont.

Wenige Jahre später (1909) erkannte Steinert(10) durch scharfsinnige und umsichtige Verwertung seiner auf Grund von sieben eigenen Beobachtungen und durch kritische Auslese der bereits ziemlich erweiterten Literatur gewonnenen Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von atrophischer Myotonie einen ganz bestimmten, durch charakteristische Symptomengruppierung und Verlaufsweise ausgezeichneten Typus myopathischer Dystrophie, (Bevorzugung von Hand-, Vorderarmgebiet, Sternokleidomuskeln und Gesicht; Beginn in den Vorderarm- und kleinen Handmuskeln), welchen er als den Typus der atrophischen Myotonie bezeichnete, wie er in dieser Form nur bei Thomsen vorkomme.

Steinert ist auch die auffällige Häufigkeit einer Reihe von klinischen Einzelheiten nicht entgangen, so, um die wesentlichen nur anzuführen: die eigenartige Sprachstörung, die Vorliebe der Dystrophie für gewisse Streckmuskeln und der Myotonie für bestimmte Beugergruppen am Unterarm, das häufige Vorkommen der Kahlköpfigkeit und Hodenatrophie sowie vasomotorische Störungen, ferner Abolition, beziehungsweise Verminderung der tiefen Reflexe.

Steinert erkennt die Fälle von atrophischer Myotonie als echte Thomsensche Krankheit an und deutet die Dystrophie als eine Verlaufseigentümlichkeit mancher Fälle von Thomsenscher Krankheit.

Batten und Sibb(11) stellten unabhängig von Steinert die charakteristische regionäre Verteilung der Atrophien in fünf eigenen Beobachtungen und fünfzehn Fällen aus der Literatur fest, doch spricht Batten die Dystrophie als das Primäre an.

Ascenzi(12) hält die Ansicht für gerechtfertigt, daß Myopathie und Myotonie auf gemeinsamer pathologischer Grundlage beruhen, die entweder eine rein muskuläre oder neuromuskuläre sein könne.

H. Curschmann(13), dem nächst Steinert ein besonderes Verdienst um die Erforschung der Myotonie gebührt, kommt in

seiner wertvollen Arbeit über familiäre atrophische Myotonie (1912) zu der Überzeugung, daß der Steinertsche Typus als ein scharf umrissenes Krankheitsbild zu gelten habe, „daß er der unkomplizierten Thomsenschen Krankheit zwar artverwandt, aber nicht mit ihr identisch, sondern vielmehr ein ihr koordinierter Typus ist" und begründet diese Sonderstellung der atrophischen Myotonie als „selbständige Erkrankung unter den myotonischen Myopathien" durch Kennzeichnung ihrer wichtigsten Merkmale: wesentlich späterer Beginn (seltenere Familiarität) und dann nur die atrophische Form, rudimentäre Ausbildung der myotonischen Symptome, charakteristische Verbreitung der Dystrophie, Verlust der Sehnenreflexe, Ataxie, häufig Fazialisphänomen, relativ oft Kataraktbildung, Schwund des Haupthaares, Störung des Geschlechtslebens, verschiedene vasomotorische Störungen, allgemeine Abmagerung und zunehmende Asthenie.

Grund(14) (1913) vertritt ebenfalls die Anschauung, daß die Myotonia atrophica eine Krankheit sui generis ist, nicht nur eine Abart einer dieser beiden Komponenten, und führt in Übereinstimmung mit Curschmann als entscheidendes Beweismoment für die nosologische Stellung der atrophischen Myotonie die Tatsache an, daß eine genügende Anzahl sicherer Beobachtungen von Übergängen der gewöhnlichen Thomsenkrankheit zur atrophischen Myotonie nicht vorliegt, weder in der Art, daß sich der Übergang bei ein und demselben Individuum vollzieht, noch in der Weise, daß in der gleichen Familie, besonders in verschiedenen Generationen, Fälle mit reinem Thomsen neben solchen von atrophischer Myotonie vorkämen.

Curschmann und Grund berufen sich auf den Fall Jansen (Schultze)(2) als den einzig sicheren Fall in der Literatur, bei welchem die ursprüngliche hypertrophische Thomsenkrankheit in die atrophische Form übergegangen ist.

Die Literatur der atrophischen Myotonie erfuhr gerade in den letzten Jahren eine ziemliche Bereicherung, die sicherlich nicht dadurch zu erklären ist, daß die atrophischen Formen als atypische Formen mehr in die Veröffentlichung kommen als die originalen Thomsenfälle, sondern daß die Myotonia atrophica zweifellos häufiger vorkommt als der echte Thomsen. So fand Tetzner(15) unter 2750 Nervenkranken vier Fälle von Myotonie, darunter nur einen Original-Thomsen und drei atrophische Fälle; F. Hoffmann(16)



konnte anläßlich seiner Kataraktstudien 70 bis 80 Fälle atrophischer Myotonie in der Literatur aufbringen, wobei noch zu berücksichtigen ist, daß das Bekanntsein der atrophischen Formen erst in das vorletzte Dezennium zurückreicht und die Mehrzahl der Arbeiten aus den letztvergangenen Jahren stammt. So konnte ich außer den Arbeiten, die bei den hier genannten Autoren schon angeführt sind, folgende Veröffentlichungen in der Literatur finden: Oberndorf(17), Brasch(18), Lewandowsky(19), Jastrowitz(20), Fromowicz(21), Griffith(22), Ortleb(23), Laruelle et Servy(24), Klieneberger(25), Kennedy(26), Bramwell(27), Willich(28), Löhlein(29), Mendel(30).

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Wurdack, k. k. Regimentsarzt und Leiter der inneren Abteilung des Garnisonsspitales Nr. 10 in Linz, einen Fall von Myotonia congenita zu beobachten, der neben Muskelatrophie noch eine weitere Komplikation bot, nämlich myasthenische Symptome, auf deren Vorkommen bei Myotonie ich bei der epikritischen Besprechung des Falles näher eingehen werde.

Krankheitsgeschichte. (Befund vom Februar 1914.)

Anamnese: R. Fl., 22 Jahre alt, dient gegenwärtig beim 2. Pionierbataillon in Linz; er entstammt einer bäuerlichen Familie. Vater ist auch als Maurer tätig, Mutter starb zweieinhalb Jahre nach seiner Geburt, er hatte nie Geschwister. Laut Mitteilung des Vaters sind Fälle von Thomsenscher Krankheit, von Muskelschwund, von sonstigen Nervenleiden und von Geistesstörungen in der Familie und Aszendenz nicht vorgekommen. Pat. lernte erst mit drei Jahren gehen und sprechen, machte stets den Eindruck eines kräftigen, gesunden Kindes. Er besuchte vom sechsten bis zum vierzehnten Jahre die Schule, lernte gut; er kam dann zu einem Schlosser in die Lehre, doch blieb es nur beim Versuche, weil die Hände bei der Arbeit zu ungeschickt und zu schwach waren. Er verrichtete später leichtere Arbeiten im Häuslichen und auf dem Felde, war zuletzt als Gärtner tätig. Er ist sonst nie krank gewesen, hat kein Schädeltrauma erlitten. Lues wird negiert; er ist mäßiger Raucher, trinkt nur an Sonntagen etwas Bier (1 Liter). Sexuelle Libido und Potenz sind seit mehreren Jahren vorhanden. Schließmuskeln der Blase und des Mastdarmes funktionieren gut.

Mit „seiner“ Erkrankung habe er, so weit sein Erinnern zurückreicht, immer zu tun gehabt. Als er das erste Jahr in die Schule ging, merkte er, daß er nicht so schnell wie die übrigen Kinder gehen konnte, immer hinten blieb und sich besonders beim Bergaufgehen schwer tat, „weil die Beine so steif und müde wurden.“ Nahm er sich beim Ver-



such, den Kindern nachzulaufen, recht zusammen, so wurde er ganz steif und fiel wiederholt der ganzen Länge nach hin; besonders zur Winterszeit machte ihm der Gang zur Schule große Beschwerden. Soweit er beurteilen könne, sei sein Zustand immer derselbe gewesen, auch in den letzten Jahren. Wenn er langsam und „leicht" gehe, komme er ganz gut vorwärts; sobald er aber kräftig auftrete, schneller gehe, ferner beim Bergauf- und Bergabgehen, insbesondere beim Stiegensteigen empfinde er eine Steifigkeit in den Beinen, die ihn am Gange hindere, sowie eine Schwere und Müdigkeit, daß er sich beim längeren Gehen kaum aufrecht halten könne. Dabei spüre er auch spannende Schmerzen in den Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Bücke er sich mehrere Male hintereinander, z. B. beim Heben der Milchkannen, so müsse er in gebückter Haltung einige Sekunden ganz starr verharren, dann könne er sich erst allmählich wieder aufrichten. Beim Essen müsse er vorsichtig und leicht kauen, sonst bleibe ihm der Mund entweder offen stehen oder er bringe ihn nicht mehr auf. Das Schlingen mache ihm ebenfalls Beschwerden, er müsse die feste Nahrung in kleine Teile schneiden; einmal sei ihm ein Stückchen Fleisch stecken geblieben, er konnte es noch rasch ausspucken, sonst wäre er erstickt. Er könne auch nicht laut und schnell sprechen, die Zunge „gehe" schwer und wenn er einige Worte gesprochen, werde die Sprache lallend, unverständlich. Er dürfe auch nicht herzlich lachen, weil ihm sonst das Gesicht „stehen" bleibe; er sei deshalb oft von seinen Kameraden geneckt worden. Schließe er fest die Augen, so könne er sie nicht sofort öffnen; wenn er mit der Hand daran reibe, gehe es leichter.

In den Händen habe er keine Kraft, auch könne er die Finger nicht ordentlich gebrauchen, so z. B. den Rock nicht selbst zuknöpfen. Je kleiner der Gegenstand, desto schwerer tue er sich. Einen besonders ungünstigen Einfluß übe die Kälte auf seinen Zustand aus, die seine Bewegungsfähigkeit bedeutend erschwere. Als er im vergangenen Sommer einmal in einem Fluß baden wollte, wurde sofort der ganze Körper steif und bewegungslos, so daß er beinahe ertrunken wäre. Wenn er im Winter in das warme Zimmer komme und gleich darauf eine warme Speise nehme (z. B. Suppe), könne er nicht schlingen, „wie wenn ihm die Zunge festgemacht wäre," und er müsse warten, bis sich der Mund „aufwärme". Als ihn einmal jemand schreckte, wurde er am ganzen Körper steif und fiel um wie ein Stück Holz. Bei jeder kleinen Anstrengung, auch im kalten Raume, schwitze er am ganzen Körper, besonders im Gesichte. Eine Abmagerung an den Händen habe er nicht wahrgenommen, sie seien immer so gewesen. Neben der Steifigkeit störe ihn insbesondere die leichte Ermüdbarkeit, die sich bei allen Bewegungen, beim Schauen, Sprechen, Essen, bei Arbeit der Hände, sowie insbesondere beim Gehen einstellen, u. zw. fühle er sich abends immer müder als morgens. Als Soldat hatte Pat. bald Anstände, fiel einmal beim Versuch zum Laufschritt mit Sack und Pack hin; ein andermal wurde er zur Rede gestellt, daß er beim Salutieren die Finger nicht ganz aneinanderschloß

u. dgl. m.; er wurde deshalb gesondert abgerichtet und schließlich der Simulation verdächtig in das Garnisonsspital abgegeben.

Im folgenden Status praesens sollen besserer Übersichtlichkeit halber nächst dem allgemeinen Befunde die einzelnen Symptomengruppen gesondert besprochen werden.

Allgemeinbefund: Pat. ist ziemlich groß, von derbem Knochenbau, überkräftiger Muskulatur, geringem Fettansatze. Körperlänge 173 *cm*; Brustumfang 96—89; Körpergewicht: 78 *kg*. Schädel mehr brachycephal ohne besondere Veranlagungszeichen, Gesichtsausdruck frei, Kopfhaar ist ziemlich dicht, die Gesichtsfarbe frisch, gesund, auch sichtbare Schleimhäute gut gefärbt. Haut ziemlich feucht, besonders an Handteller und Fußsohlen; allgemeine Hyperhidrosis, die schon bei geringen Bewegungsäußerungen (langsames Auskleiden des Rockes) deutlich hervortritt (so besonders an der Nase, deren Rücken sich mit Schweißperlen reichlich bedeckt). Deutliche Dermographie. Keine Atrophie der Hoden; ausreichende Behaarung in Achsel- und Schamgegend.

Innere Organe: Herztätigkeit etwas beschleunigt, nicht verstärkt. Die Elektro-Kardiogrammkurve (Klinik Hofrat v. Jaksch) zeigt nirgends eine pathologische Form. Schilddrüse, Lunge, sowie Bauchorgane ohne Veränderungen. Harn von normaler Menge, frei von Eiweiß und Zucker. Körperwärme normal (35·9 bis 36·4^{0} C).

Nervensystem: Lidspalten ziemlich weit. Pupillen sind gleichweit, mittelweit, rund, mit prompter Reaktion auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund und Visus normal, Kochlearis intakt, Vestibularis normal erregbar; Geruchs- und Geschmacksempfindung nicht gestört. Schleimhautreflexe (Kornea, Nasen, Rachen) normal, Bauchdeckenreflexe etwas lebhaft, Fußreflexe nicht verändert. Mandibular-, Periost-, Triceps-, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gleichmäßig und gut auslösbar. Kein Tremor. Oberflächen- und tiefe Sensibilität intakt. Pat. steht breitspurig sicher, bei p. c. und noch mehr bei o. c. deutlich merkbares Schwanken seit- und rückwärts (Romberg +). Keine Bewegungsataxie (Kniefersen- und Fingernasenversuch gelingen prompt). Gang ist breitspurig, ohne Taumeln. Psyche frei.

Myotonische Symptome: Betrachten wir den Pat. zunächst im Ruhezustande, so fällt auf, daß die gesamte willkürliche Muskulatur mit Ausnahme der kleinen Handmuskeln übermäßig gut entwickelt, das körperliche Gepräge ein muskulöses, fast athletisches ist. Stark ausgearbeitete Nacken-, Schulter- und Armmuskeln, kräftige Modellierung der Rücken-, Gesäß- und Beinmuskulatur. Das Gesicht ist voll, Kaumuskeln voluminös, kräftig; alle Muskeln fühlen sich fest an. Umfang der Oberarmmitte rechts = 31·7 *cm*, links = 31·2 *cm*. Umfang des proximalen Unterarmdrittels rechts = 29·4 *cm*, links = 29·1 *cm*. Umfang des Oberschenkels (16 *cm* oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe) rechts = 52 *cm*, links = 51·8 *cm*. Umfang des Unterschenkels rechts wie links = 38·5 *cm*.

Die aktiven Bewegungen (Kopf, Rumpf, Extremitäten) sind durch die



sich einstellende Muskelsteifigkeit gehemmt, u. zw. ist die tonische Anspannung, die bretthartes Steifheit der Muskulatur eine um so größere und von um so längerer Dauer, je energischer und plötzlicher der Bewegungsversuch unternommen wird, während kraftlose, langsam und im Ausmaße beschränkte Bewegungen mit geringer, oft kaum merkbarer Behinderung einhergehen. Der erste Bewegungsimpuls, bzw. die erste willkürliche Muskelkontraktion erfolgt ziemlich rasch, im Ausmaß unbehindert, bleibt aber zufolge der unwillkürlichen Nachdauer der Kontraktion über die Zeit, u. zw. solange fixiert, bis die allmählich eintretende Entspannung einen neuen Bewegungsvorgang gestattet. Dieser Intentionskrampf tritt bei den nach längeren Ruhepausen erfolgenden ersten (vier bis fünf) Bewegungen am deutlichsten hervor, er äußert an sich aber auch noch bei mehrfacher und oftmaliger Wiederholung derselben Bewegungen, so daß die aktiven Bewegungen niemals vollkommen frei und rasch vor sich gehen. Die grobe Kraft der Bewegungen entspricht nicht nur nicht der vorhandenen voluminösen Muskulatur, sie steht vielmehr tief unter dem Durchschnittsmaß. Kälte und psychische Insulten steigern diese Bewegungshemmungen.

Diese myotonischen Störungen lassen sich in allen Muskeln nachweisen:

Blickt z. B. der Kranke über Aufforderung energisch nach rechts oder links, so verharrt der Bulbus mehrere Sekunden in der eingenommenen extremen Endstellung, bevor er in die gerade Blickrichtung zurückkehren kann. — Fordert man den Pat. auf, die Augenlider fest zu schließen und gleich wieder zu öffnen, so bleibt zunächst der Lidschluß für zwei bis drei Sekunden ein vollkommener, erst allmählich wird die Lidspalte wieder weit. Ebenso kann der Kranke den energisch und weit geöffneten Mund erst nach Ablauf mehrerer Sekunden wieder schließen; so wird auch das Lachen beim Pat. zur Grimasse. Pat. vermeidet lautes Sprechen, spricht aber verständlich; nur nach längerem Reden klingt die Sprache etwas undeutlich.

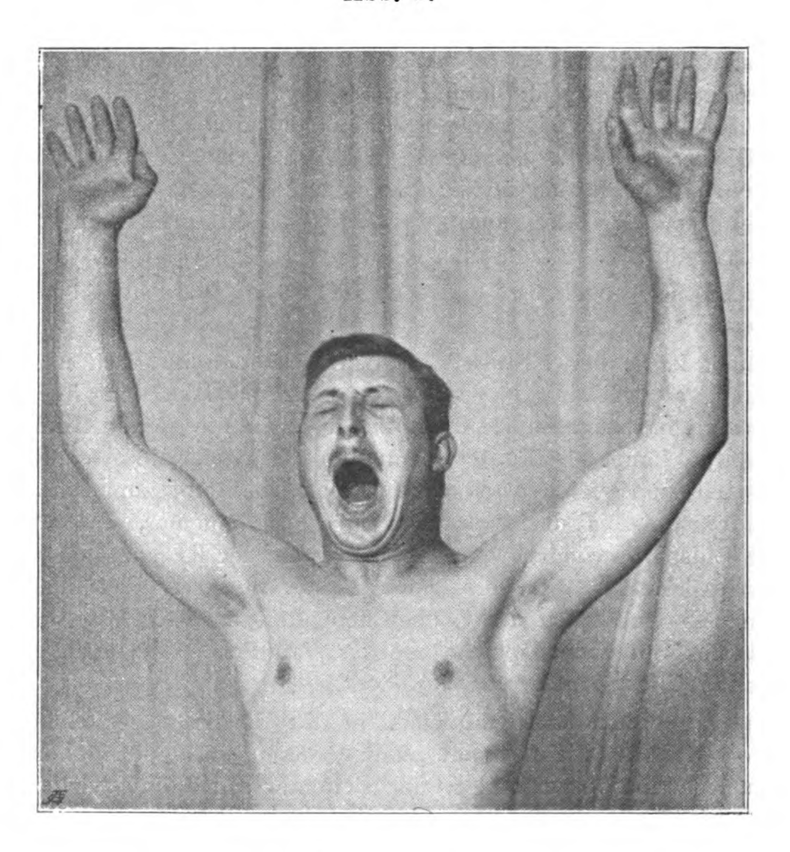
Die mit einem kräftigen Ruck in die Vertikale gestoßenen Arme kann der Kranke nicht sofort fallen lassen infolge Nachdauer des tonischen Kontraktionszustandes, der sich erst allmählich verliert, wobei die Arme sich langsam senken. (Abbildung 1 illustriert den Beginn des Versuches, die eben geschlossenen Augen zu öffnen, den Mund zu schließen und die mehrmalig erhobenen Arme zu senken.) Dieselben Vorgänge spielen sich beim Weitoffenhalten der Augenlider, festen Aneinanderpressen der beiden Kiefer ab. (Abbildung 2.) Sehr bemerkenswert ist, daß kräftiges intendiertes Erheben der Arme bei mehrmaliger Wiederholung nicht frei vor sich geht, sondern es tritt jedesmal neben dem Gefühl zunehmender Müdigkeit eine tonische Steifigkeit der Muskeln auf, wie dies Abbildung 2 — sechsmaliger Versuch, die Arme in die Vertikale zu bringen — schön illustriert.

Dieses unwillkürliche Verharren der Muskeln, das die spontane Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt, konnten wir bei den verschiedensten



kräftig ausgeführten Bewegungen studieren: so beim Kopfwenden (Sternocleido-mastoideus), Beugung der Arme im Ellbogengelenke, Schließen und Öffnen der Faust, Spreizung der Finger. Faßt der Kranke ein Glas fest an, so kann er es nicht sofort loslassen; bückt er sich brüsk, kann er sich nicht sofort aufrichten. Die Beinmuskeln weisen dasselbe Verhalten auf, wobei ebenfalls wie an den übrigen Muskeln besonders auffällig ist, daß oftmalige Wiederholung der Bewegung zwar den Spannungszustand etwas abkürzt, derselbe aber nie so zurücktritt, daß

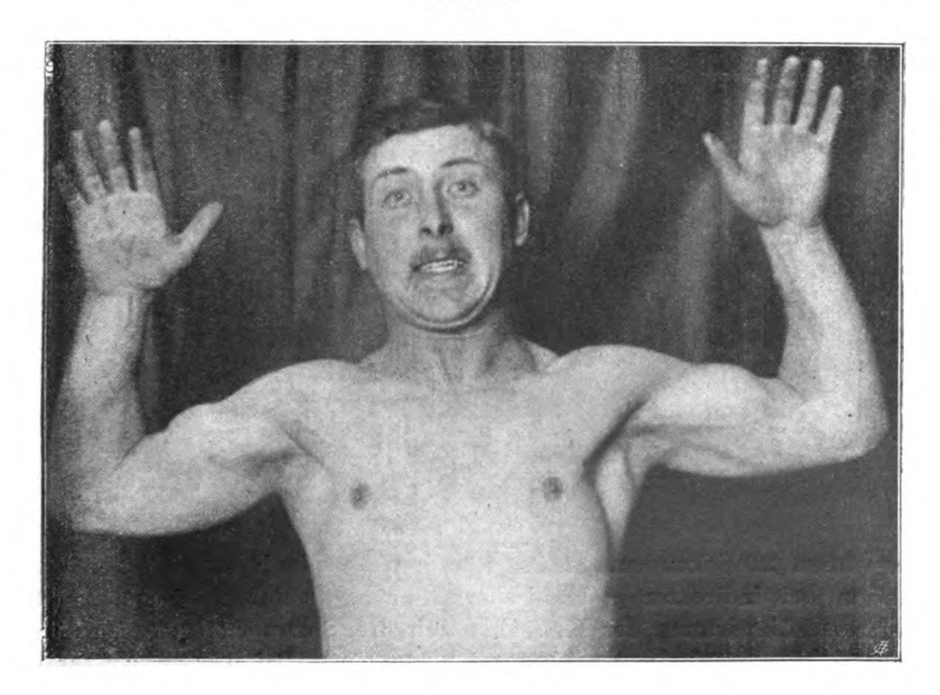
Abb. 1.



die Bewegung eine freie, rasche wird. Deutlich sieht man dies bei der Beobachtung des Ganges: Schickt sich der Kranke, nachdem er mehrere Minuten gesessen ist, zum Gehen an, so erfolgt zunächst das Aufstehen langsam und schwerfällig (mächtiges Hervortreten der Muskelwülste an Quadriceps und Gastrocnemius), er steht unsicher. Bei den ersten Schritten werden die Beine „stelzenartig“ spastisch vorgebracht; später wird der Gang etwas leichter, die Muskeln aber fühlen sich andauernd prall an und bilden eckig vorspringende Wülste. Ein schnelles Gehen oder mächtiges Ausschreiten ist ihm unmöglich. Treibt man ihn energisch

zu schnellerem Gehen an, so gelingen ihm wohl einige rasche Schritte, unter lebhaften Mitbewegungen des Rumpfes und der Arme, bis er auf einmal steif und schweißbedeckt am ganzen Körper stehen bleibt, nach vorn und rückwärts schwankt und nach vorn überzufallen droht. Beim Stiegensteigen werden die Beine, im Knie gestreckt gehalten, von der niederen auf die nächsthöhere Stufe gesetzt, u. zw. tritt der Muskelkrampf schon nach den ersten zwei Schritten ein, der ebenso wie beim Gehen auf ebenem Terrain mit Zunahme der zurückgelegten Strecke keineswegs schwindet, sondern bestehen bleibt, wenn auch nicht in derselben Intensität wie bei den ersten acht bis zehn Stufen. Der Kranke kommt daher auch auf der Straße nur langsam vorwärts und braucht

Abb. 2.



mehr als die doppelte Zeit, die ein gesunder Mensch beim langsamen Gehen benötigt.

Beim Schreiben treten ähnliche Verhältnisse deutlich hervor: er schreibt langsam, nach jedem Wort absetzend, die Schrift wird bei längerem Schreiben nicht besser, sondern schlechter. (Abbildung 3.)

Bei passiven Bewegungen keine Störungen. Daß schon geringe Kälte die myotonischen Hemmungen besonders förderte, konnte an dem Pat. wiederholt beobachtet werden, so Unbeweglichkeit der in unvollkommener Spreizung stehenden Finger, steife Körperhaltung, starrer Gesichtsausdruck; dabei reichliche Schweißsekretion.

Zum Nachweis der myotonischen Reaktion: Die mechanische

Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht; Beklopfung ruft träge, tonische Kontraktion der getroffenen Muskelbündel hervor, die zur Bildung von Wülsten, grubigen und furchenartigen Einziehungen führen, die sich erst allmählich wieder ausgleichen, so besonders schön an der Zunge (Delle) Cucullaris, Deltoideus, Biceps, Vastus internus, Triceps surae. Idiomuskuläre Kontraktionen fehlen.

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist nicht erhöht, eher vermindert: Chvostekscbes Phänomen fehlt, Ulnaris und Peroneus nicht reizbar.

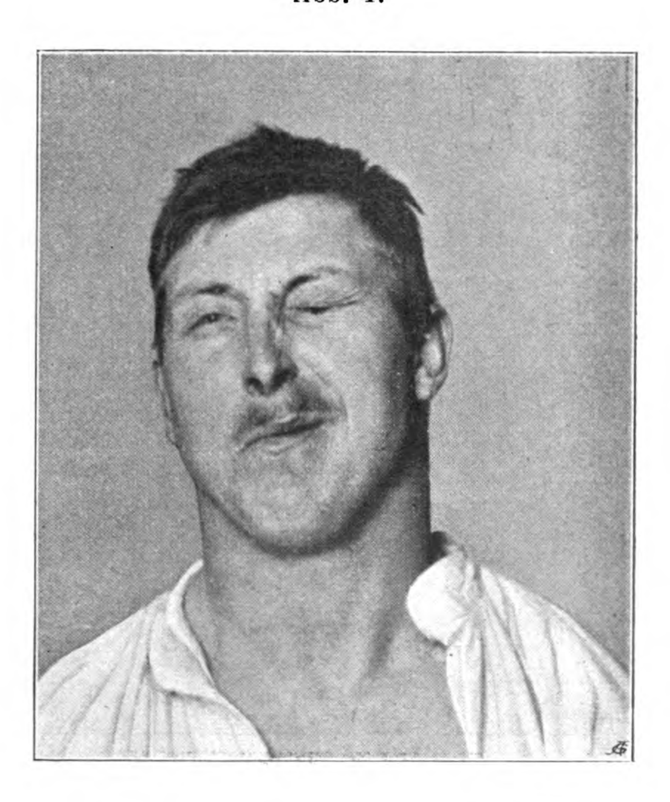
Elektrische Untersuchung: Die indirekte faradische und galvanische Reizung ergibt bei geringer Stromstärke ziemlich prompte Zuckungen ohne erkennbare Nachdauer, bei stärkeren und summierten Reizen hingegen eine tonische Kontraktion mit längerer Nachdauer. So illustriert Abbildung 4 den Bewegungseffekt in der Fazialismuskulatur, wie er sich zwei Sekunden nach erfolgter faradischer Reizung (einmalige kurzdauernde Schließung bei 10 M. A.) darstellt; Dauer der Nach-

Abb. 3.

kontraktion 20 Sekunden. In Abbildung 5 ist die Nachdauer der Kontraktion bei indirekter galvanischer Reizung sichtbar gemacht. (Pes anserinus, Einwirkung der K. S. Z. durch drei Sekunden bei Stromstärke von 3·5 M. A. Aufnahme nach zwei Sekunden.) Bei direkter faradischer Reizung rufen schon schwache Ströme eine tonische Kontraktion mit Nachdauer hervor; bei Anwendung stärkerer Ströme ist der Charakter der Zuckung besser ausgeprägt: dem rascheren Anstieg folgt das viel langsamere Nachlassen. Die galvanische Muskelerregbarkeit erscheint nicht erhöht; auffallend ist der ungemein träge und tonische Ablauf der Zuckung: Langsam erfolgen die Kontraktionen der Muskeln und noch langsamer klingen sie wieder ab. Bei stabiler Einwirkung des galvanischen Stromes von hoher Intensität ist die rhythmische, wellenförmige Kontraktion zu erzielen (Kathode in Ellbogenbeuge — Anode am Sternum, deutliches Wogen im Biceps, 15 M. A.; Kathode am Vastus internus — Anode in Leistenbeuge, Undulieren im Quadriceps femoris, 20 M. A.). Bei faradischer Reizung, auch bei Strömen von hoher Intensität (8 M. A.) ist diese rhythmische Wellenbewegung nicht hervorzurufen.

D y s t r o p h i s c h e E r s c h e i n u n g e n finden sich nur an den kleinen Handmuskeln: Spatia interossea (insbesondere das erste) sind leicht vertieft, rechts $<$ links, Thenar und Antithenar ziemlich flach; die Vola manus zeigt keine Abflachung, fibrilläre Zuckungen fehlen. Die Prüfung der Funktionsstörungen ergibt deutlich erkennbare Beeinträchtigung im Spreizen und Schließen der Finger und in der Adduktion des Daumens (Abbildung 6 und 7), weniger in seiner Opposition; die Beugung der Grundphalangen, die Streckung der Mittel- und End-

Abb. 4.

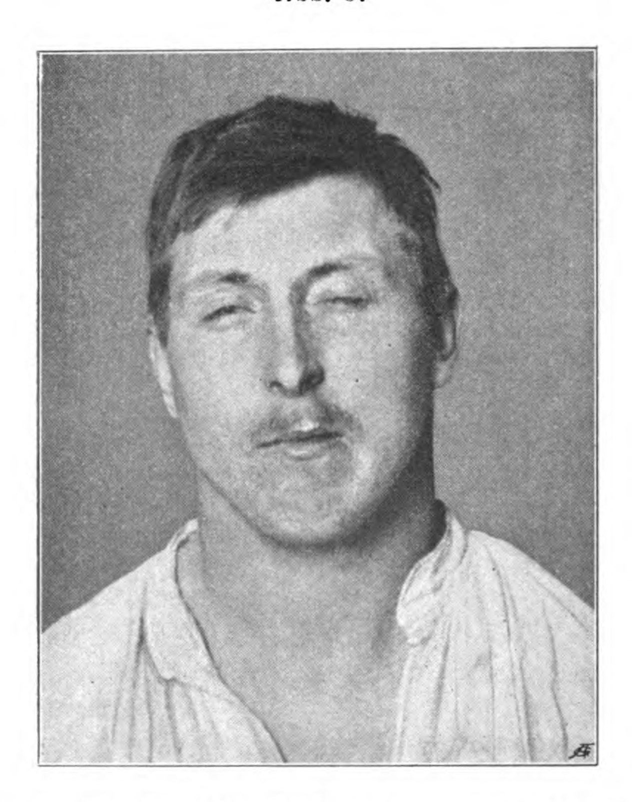


phalangen ist keine vollständige. Abduktion des Daumens ist eine gute. Der Händedruck ist auffallend schwach. (Am Dynamometer rechts = 10, links = 8.) Die Parese der kleinen Handmuskel beeinträchtigt in typischer Weise die Gebrauchsfähigkeit der Hände; so kann er kleine Gegenstände schwer auffassen, z. B. eine Nadel nicht vom Boden aufheben, den Rock nur in der Weise mühsam zuknöpfen, daß er den Knopf mit beiden Daumen am Rande fassend in das Knopfloch schiebt. Das Hantieren mit größeren, leichten Gegenständen gelingt gut. Neben der atrophischen Parese macht sich die myotonische Störung merkbar, die den Ablauf der an sich unvollkommenen Bewegungen der kleinen Hand-

muskeln in typischer Weise stört, was besonders deutlich bei Spreizen und Schließen der Finger zu erkennen ist.

Die elektrische Untersuchung der kleinen Handmuskeln ergibt eine leichte Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit und auch anscheinend stärkeres Hervortreten der Zuckungsträgheit im An- und Abstieg der Kontraktion, bei deutlicher Nachdauer der Kontraktion, die besonders deutlich eintrat, wenn der Strom etwas länger geschlossen blieb. Keine Ea. R.

Abb. 5.

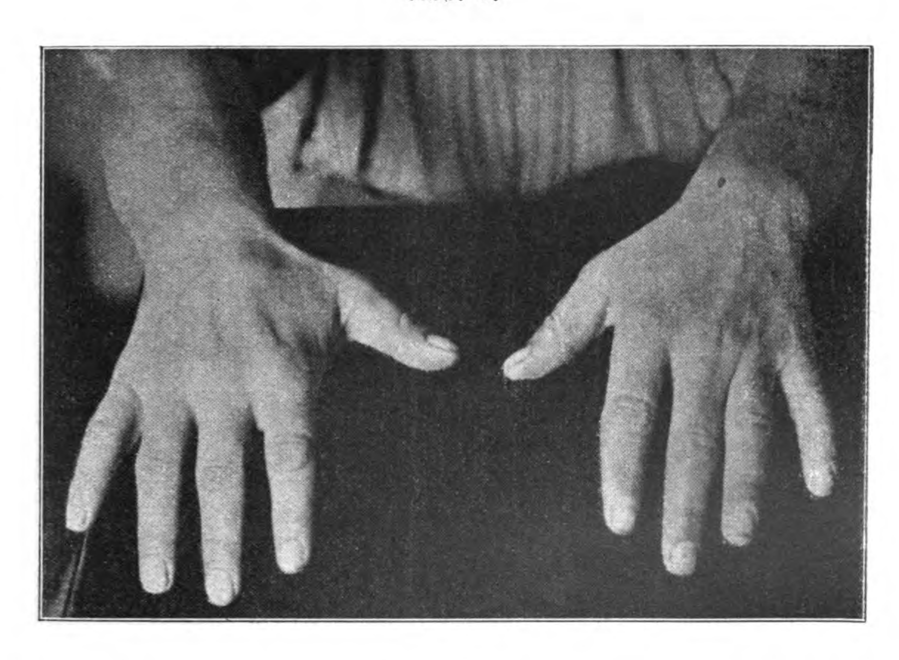


Myasthenische Erscheinungen: Das Ausmaß aller Bewegungen ist, wenn wir von den myotonischen Störungen und dem dystrophischen Prozesse an den kleinen Handmuskeln absehen, ein freies, wie dies bei der „ersten" Bewegung immer festgestellt werden konnte; mehrmalige Ausführung derselben Bewegungsintention unmittelbar nacheinander wurde durch die myotonische Steifigkeit verhindert. Schaltete man aber dieselbe durch Einlegen längerer Pausen zwischen den einzelnen Wiederholungen aus, so wurde trotzdem die Exkursion allmählich immer kleiner, die aufgebrachte Kraft immer geringer, die schon bei den Anfangsleistungen eine durchaus ungenügende war und deren leichte Überwindung ermöglichte. Einige Ermüdungsversuche mögen kurz angeführt werden:

Lassen wir den Kranken mehrere Male nacheinander mit Einschiebung einviertelminutiger Pausen die Augen leicht schließen und öffnen, so werden schon beim fünften Male die Lidspalten auffallend kleiner, beim zehnten Male liegen die Lidränder aneinander und Pat. bringt sie erst nach wiederholter Anstrengung (Querfaltung der Stirne) spurweise auseinander.

Bei mehrmaligem Erheben der Arme in die Vertikale sieht man deutlich die Abnahme des Bewegungsausmaßes; so bringt Pat. beim sechsten Male die Arme kaum mehr zur Horizontalen, beugt hiebei den Vorderarm im Ellbogengelenke und beim achten Male nur mehr in


Abb. 6.



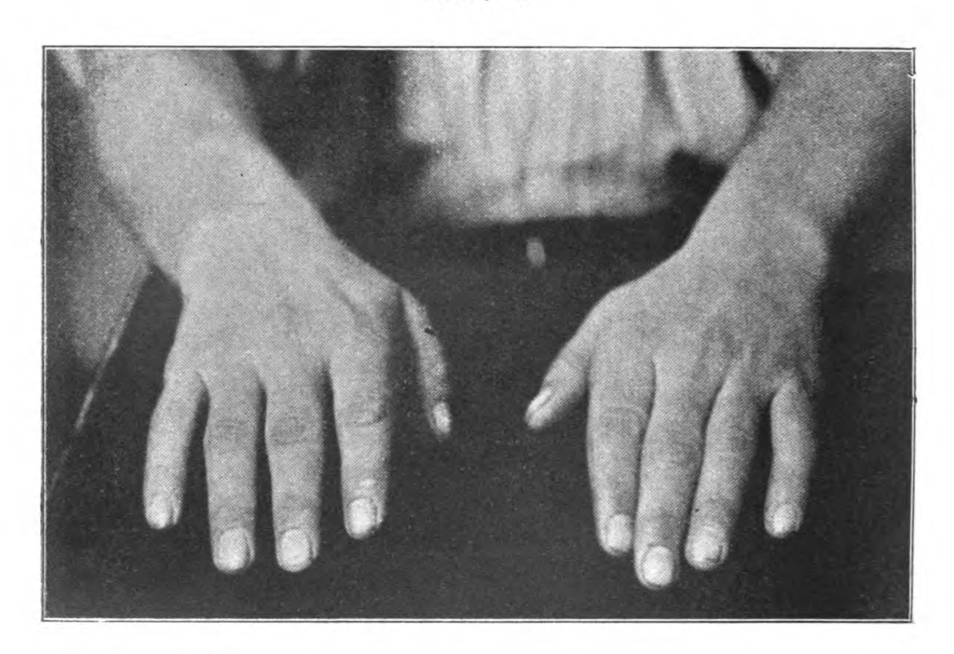
halber Höhe der Horizontalen. Sämtliche Bewegungen sind leicht zu überwinden. Die Messung des Händedruckes ergibt am Dynamometer:

	Rechts	Links
1. mal	10	8
2. „	9	5
3. „	7	2
4. „	6	—
5. „	3	—
6. „	0	—

An den Beinmuskeln ergaben sich ähnliche Verhältnisse und war auch der Gang neben Fortbestand der myotonischen Störung durch die zunehmende Müdigkeit und Schwäche charakterisiert.

Die Beurteilung der elektrischen Untersuchungsergebnisse in Beziehung zu den myasthenischen Erscheinungen war infolge der Konkurrenz der myotonischen Symptome eine schwierige; an mehreren Muskeln (mm flexor et extensor digit. com., interossei gastrocnemius) ließ sich eine Erschöpfung der faradischen Reizbarkeit insoferne feststellen, als bei wiederholter Einwirkung des tetanisierenden Reizes, und zwar nach beobachtetem Ausgleich der myotonischen Kontraktion die Intensität der myotonischen Reaktion eine geringere wurde; (Verminderung der Kontraktionsstärke, Verkürzung der Nachdauer). Ein gänzliches Erlöschen der faradischen Reizbarkeit wurde nie konstatiert. Bei

Abb. 7.



galvanischer Reizung wurde eine Abschwächung der Kontraktionsstärke nicht beobachtet.

Muskelbefunde: Im Neurologischen Institute in Wien (Hofrat Prof. Obersteiner) wurde ein Stückchen aus dem linken Cucullaris von Herrn Prof. Dr. O. Marburg histologisch bearbeitet (Färbungen mit Haematoxylin — Eosin, nach v. Gieson, Weigert, Marchi, Nissl), wofür ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage. An Quer- und Längsschnitten ist zunächst die enorme Breite der Muskelfasern auffällig. Die Form des Querschnittes ist eine mehr rundlich-ovale, sein Kontur weniger scharf, sein Bild ziemlich homogen. Die Sarkolemumkerne erscheinen etwas größer, ihre Anzahl entsprechend dem Fasernumfange vermehrt; keine auffallende Kernvermehrung. Die Bindegewebssepten erscheinen breit. An Längenschnitten tritt die Längs-

streifung deutlich hervor, während die Querstreifung weniger erkennbar ist, zum Teil sogar fehlt. Degenerative Veränderungen fehlen. Pat. wurde vom weiteren Militärdienste befreit und fand dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Hofrates v. Jaksch behufs weiterer Untersuchung Aufnahme an der k. k. medizinischen Universitätsklinik in Prag. Laut freundlicher Mitteilung des Herrn Hofrates v. Jaksch wurden an dortiger Klinik die bei Pat. gefundenen Beobachtungen bestätigt; die Aufnahme des Elektrokardiogramms ergab absolut normale Befunde. Pat. wurde von den Herren Dr. Lehndorff, Assistent der Klinik v. Jaksch, und Dr. v. Máday, Assistent des Physiologischen Institutes (Hofrat v. Tschermack) in der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen am 13. März 1914 demonstriert. (Prager mediz. Wochenschrift 39, Nr. 21, 1914.) Herrn v. Máday verdanke ich folgenden brieflichen Bericht: „Bei der im Physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag durchgeführten ergographischen Untersuchung (deren Ergebnisse von Dr. Stephan v. Máday veröffentlicht werden) zeigte sich eine Störung sowohl in der kontraktiven als auch in der expansiven Phase der Bewegung. Der Anstieg der bei faradischer Reizung aufgenommenen Kurven war ein allmählicher (Störung der kontraktiven Phase) und nach Aufhören der Reizung blieb ein beträchtlicher Verkürzungsrückstand bestehen (Störung der expansiven Phase). Die Reaktion des Kranken ist demnach weder eine rein myotonische, noch eine myasthenische; ob sie als der Ausdruck einer Kombination dieser beiden Zustände gelten kann, wird durch die theoretische Analyse der Kurven entschieden werden.“

Wir finden also bei unserem Kranken drei Symptomenkomplexe vereinigt, von denen die Myotonie das Bild beherrscht, so daß wir am besten von einer Myotonia congenita mit Muskelatrophie und myasthenischen Erscheinungen sprechen. Was nun zunächst die Myotonie betrifft, deren Prognose schon bei der ersten oberflächlichen Untersuchung sicher stand, so sehen wir ihre Symptome über die gesamte Willkürmuskulatur verbreitet; die Muskeln des Gesichtes (Mimische, Kau- und Zungenmuskulatur) sind genau so betroffen wie die des Rumpfes, der Arme, Beine; eine Bevorzugung oder Freibleiben bestimmter Muskelgruppen konnte nicht festgestellt werden. Die übermäßig entwickelten Muskeln (siehe Abb. 2), die eigenartige Behinderung der willkürlichen Bewegungen durch die sich bei ihnen einstellende Muskelsteifigkeit, die Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit mit dem Befunde der myotonischen Reaktion und schließlich die gefundenen charakteristischen anatomischen Veränderungen an exzidierten Muskelstücken sichern wohl hinlänglich die Annahme einer Myotonia congenita. Sie läßt



sich bei unserem Kranken bis in die früheste Kindheit verfolgen: Daß er schwer und erst mit drei Jahren gehen und sprechen lernte, kann auch als Folge einer verspäteten Entwicklung aufgefaßt werden.

Sicher hat aber die Erkrankung schon in seinem sechsten Lebensjahre bestanden, da sie ihm nach seiner eigenen Erinnerung beim Gang zur und von der Schule sichtlich Schwierigkeiten machte. Der Schulbeginn wäre demnach als fördernder Faktor des Erkennens in Analogie zum Militärdienste zu setzen. Die Anamnese enthält eine ganze Reihe von charakteristischen Erlebnissen und Situationen: Zufolge Steifigkeit und Schwäche der Hände, bzw. Arme war er zum Schlosserhandwerk, wofür er wegen seiner „überkräftigen“ Muskeln besonders geeignet erschien, nicht zu gebrauchen und mußte sich später stets mit leichter Arbeit begnügen; beim Baden wäre er im Flusse beinahe ertrunken, weil die Kälte ihn vollkommen regungslos, starr gemacht hatte; ein andermal fiel er zufolge eines Schreckens „steif wie ein Stock“ zu Boden hin.

Eine länger währende Latenzzeit oder eine plötzliche Verschlimmerung war nie zu bemerken, die Erkrankung hielt immer in der ungefähr gleichen Intensität an.

Trotz der ausgeprägten Erscheinungen wurde die Myotonie bei der Assentierung anscheinend nicht erkannt und der Kranke zum Militärdienst tauglich befunden. Es blieb aber auch hier nur beim Versuche; er hatte bald Anstände, so bei den Salutier- und Gewehrgriffübungen; anläßlich eines Laufschrittes fiel er mit Sack und Pack hin. Der weitere Umstand, daß er vom Truppenarzte der Simulation verdächtigt wurde, beweist neuerdings, wie wichtig die Kenntnis der Myotonie gerade für den Militärarzt ist, worauf in der älteren und neueren Literatur wiederholt hingewiesen worden ist, in Anführung der Tatsache, daß manche Myotoniker gelegentlich ihrer Militärdienstableistung erst „entdeckt“ worden sind.

Skutetzky (31) hat vor kurzem aus der Klinik v. Jaksch einen auch in dieser Hinsicht interessanten Fall veröffentlicht.

Es erübrigt uns noch, auf mehrere klinische Einzelheiten der Myotonie näher einzugehen. Die Beteiligung des Herzmuskels an dem myotonischen Prozesse ist nach den bisherigen Erfahrungen zum mindesten eine sehr zweifelhafte (Oppenheim 32). Die Elektrokardiogrammkurve, die an unserem Kranken an der Klinik Hofrat v. Jaksch aufgenommen wurde, zeigte nirgends eine pathologische Form; die elektrokardiographischen Untersuchungen von



Sauques und Routier (33) haben zu demselben Ergebnisse geführt.

Unser Fall zeigt ferner im Ablauf der myotonischen Störung eine interessante Abweichung von der Norm, wie ich sie in dieser Entwicklung in der Literatur nicht vorgefunden habe. Für gewöhnlich setzt die myotonische Störung, die durch die tonische Anspannung der innervierten Muskeln gegeben ist, bei den ersten Bewegungen ein, u. zw. besonders intensiv bei plötzlichen, ausgiebigen Bewegungen. Das ist auch bei unserm Kranken der Fall. Während aber sonst dieser Intentionskrampf bei mehrfacher Wiederholung allmählich nachläßt, die Muskelkontraktionen freier und schließlich ganz normal werden, so daß die Bewegungen leicht und glatt vor sich gehen, bleibt bei unserem Patienten auch bei oftmaliger Wiederholung derselben Bewegung die myotonische Störung bestehen, u. zw. finden wir diese Erscheinung in der gesamten Muskulatur, sowohl bei Bewegungen der Augenlider, der Zunge, der Kiefer, wie beim Erheben der Arme, Schließen und Öffnen der Faust usw. Während beim „normalen" Myotoniker der Gang von Schritt zu Schritt leichter wird, er schließlich wie ein Gesunder geht und selbst größere Märsche zurücklegen kann, macht unser Kranker den ersten Schritt frei, beim zweiten beginnt schon die Schwierigkeit, um bestehen zu bleiben, solange er geht. Treibt man ihn zu schnellerem Gehen, so versucht er es mit zwei bis drei Schritten, unter lebhaften Mitbewegungen des Rumpfes, der Arme, dann bleibt er wie mit den Fußsohlen am Boden angeklebt stehen, kommt ins Schwanken, droht nach vorne zu fallen und ist zu jeder weiteren Gehbewegung unfähig. Diese Andauer der myotonischen Nachkontraktionen kommt auch in der Schriftprobe deutlich zum Ausdruck. (Abb. 3.)

Tetzner (34) fand in einem Falle von atrophischer Myotonie mit Steinertschem Typus diesen ungewöhnlichen Ablauf der myotonischen Störung, aber nur in einem bestimmten Muskelgebiete; seinem Kranken gelang es nämlich auch bei häufiger Wiederholung nicht, die Hand schnell zu öffnen, die Hemmung blieb bestehen, im Gegensatze zu den anderen Muskelgruppen. Unser Fall macht uns auch auf die paradoxe Myotonie (Jendrassik) (35) aufmerksam, bei welcher die ersten Kontraktionen normal verlaufen und die Muskelspannung erst bei Wiederholung derselben Bewegung eintritt; er unterscheidet sich



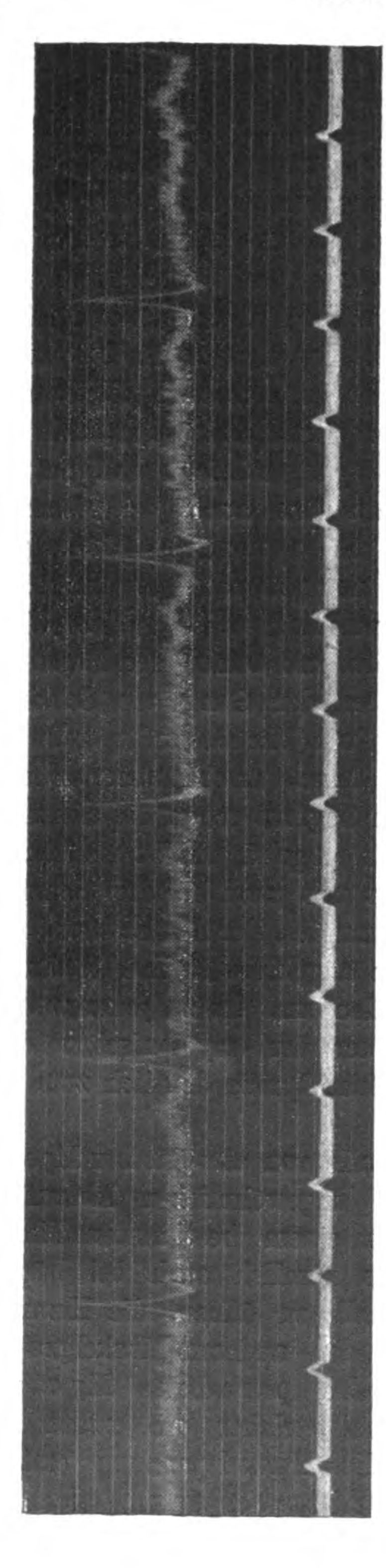


Abb. 8.

aber dadurch, daß der Intentionskrampf entsprechend den typischen Myotonien schon bei den ersten Bewegungen beginnt. Viel Ähnlichkeit bezüglich der Eigenart der myotonischen Störung bietet die Beobachtung von Kleist (36), die allerdings kein einwandfreier Thomsen ist: Im Laufe vieler Jahre, wahrscheinlich im Anschlusse an eine infektiöse Chorea, die gelegentlich noch durch unwillkürliche Muskelzuckungen in Erscheinung tritt, haben sich allmählich Nachdauerkontraktionen willkürlich innervierter Muskeln ausgebildet, die rücksichtlich des Vorhandenseins der mechanisch und elektrisch erzielten myotonischen Reaktionen als myotonische Symptome aufzufassen sind, die sich aber durch ihr konstantes Verhalten bei häufiger Wiederholung derselben Bewegung von der gewöhnlichen myotonischen Störung unterschieden. Von besonderem Interesse ist, daß Kleists Fall in manchem (Atrophie im Vorderarmhandgebiet, Sternocleidomastoideus, Fehlen der Sehnenreflexe) auf das Steinertsche Krankheitsbild hinweist.

Was die myotonische Reaktion (Myo R) betrifft, so ergibt die indirekte faradische und galvanische Reizung bei stärkeren und summierten Reizen eine tonische Kontraktion mit längerer Nachdauer. (Abb. 4 und 5.) Bei direkter

faradischer Reizung rufen schon schwache Ströme eine nachdauernde Muskelzuckung hervor; bei Anwendung des galvanischen Stromes ist der ungewöhnlich träge Ablauf der tonischen Kontraktion, besonders ein Nachlassen derselben auffällig. Bei stabiler Anordnung der Elektroden und bei höherer Stromstärke war die galvanische Myokymie (nach Erb) zu erzielen.

Bemerkenswert ist in unserem Fall das Fehlen der Heredität, da ja in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von echter Thomsenscher Krankheit der hereditäre Charakter zu finden ist. Weiters hervorzuheben sind die gefundenen vasomotorischen und sekretorischen Störungen, wie Kältehyperästhesie, Hyperämie und Fluxion, deutliche Dermographie, starke Durchfeuchtung der Haut, schwere Schweißausbrüche schon bei geringer Anstrengung; trophische Störungen (Kataraktbildung!) fehlen. Auch das Vorhandensein von spannenden und ziehenden Schmerzen in der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur möge als seltener Befund hier nochmals Erwähnung finden. Auffällig ist auch das breitspurige Gehen und Stehen unseres Kranken, das Schwanken bei aneinandergeschlossenen Füßen, das bei Augenschluß eine Verstärkung erfährt; sonstige Koordinationsstörungen bei Bewegung der Beine fehlen, die Sehnenreflexe sind normal. Wir haben also eine Reihe von Erscheinungen vor uns, die der echten Myotonia congenita nicht zugehören, die wir aber bei der atrophischen Myotonie, wie sie von Steinert, Curschmann u. a. geschildert worden ist, vorfinden.

Die Muskelatrophie in unserem Falle (Abb. 6 und 7) beschränkte sich ausschließlich auf die kleinen Handmuskeln und hatte keinen degenerativen Charakter: Eingesunkensein der Intercostalräume, Abflachung des Thenar und Antithenar; unvollkommenes Spreizen und Schließen der Finger, ungenügende Adduktion und Opposition des Daumens, verminderte Beugung der Grundphalangen bei unvollständiger Streckung der Mittel- und Endphalangen. Auffallend schwacher Händedruck, Ungeschicklichkeit der Finger beim Ergreifen kleiner Gegenstände, wobei als fördernd die Konkurrenz der myotonischen Störung kommt (myotonische — atrophische Parese). Die elektrische Untersuchung der kleinen Handmuskeln ergibt eine geringe Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit und etwas stärkeres Hervortreten der Zuckungsträgheit bei deutlicher Nachdauer der Kontraktion.

Über den Zeitpunkt der Entwicklung der Atrophie ist von





dem Kranken keine genaue Auskunft zu erhalten; er gibt an, daß die Hände „immer so gewesen sind“, daß er einen Muskelschwund an ihnen oder eine Verschlimmerung ihrer Gebrauchsfähigkeit nie bemerkt habe. Kann es sich also einerseits um eine in frühester Kindheit erworbene oder vielleicht sogar kongenitale Dystrophie handeln, so ist andrerseits die Möglichkeit nicht außer acht zu lassen, daß die Atrophie erst im späteren Leben und rücksichtlich der Ausbreitung der Myotonie auf die gesamten Willkürmuskeln an hypertrophischen Muskeln sich entwickelt hat und ihre Entstehung der Beobachtung des Kranken entgangen ist, wie dies z. B. in leichteren Fällen von Ulnarislähmung — nach eigener Erfahrung — sowohl bezüglich Atrophie wie Funktionsstörung der Fall sein kann, zumal bei unserm Kranken die Atrophie keine auffallend starke ist und die atrophische Parese der kleinen Handmuskeln durch die bestehende myotonische Störung überdeckt worden ist. In Voraussetzung der Richtigkeit letzterer Annahme würde unsere Beobachtung sich dem bekannten Fall von Schultze(2) (Jansen) anreihen.

Unser Fall unterscheidet sich durch die diffuse Ausdehnung der hypertrophischen Myotonie und die nur rudimentär entwickelte Muskelatrophie sozusagen gegensätzlich vom Steinertschen Typus, wo die Dystrophie vorherrscht und die Myotonie nur spärlich vertreten ist. Andererseits läßt er durch die Gesamtheit mehrerer Erscheinungen (Fehlen der Heredität, vasomotorisch-sekretorische Störungen, positiver Romberg) Beziehungen zum Steinertschen Krankheitsbild erkennen; möglicherweise bedeutet die in unserem Falle vorhandene Muskelatrophie erst den Beginn späterer Progressive auf anderem Muskelgebiete, wodurch ein weiteres Beziehungsmoment gegeben ist, da ja bei der atrophischen Myotonie die dystrophischen Prozesse im Vorderarm-Handgebiete ihren Anfang zu nehmen pflegen. Nach dem vorliegenden Befunde müssen wir uns mit der Konstatierung der Atrophie an den kleinen Handmuskeln als Begleitsymptom eines hypertrophischen Thomsen bescheiden.

Unser Fall war weiterhin kompliziert durch den Nachweis von myasthenischen Erscheinungen. Die von dem Kranken bei den ersten aktiven Bewegungen entfaltete Kraft war eine geringe, die Bewegungen konnten passiv leicht überwunden werden; auch bei der einfachen Myotonia congenita finden wir im Gegensatz zur hypertrophischen Muskulatur eine unzulängliche grobe, motorische



Kraft. Auffallend aber war, daß die nächstfolgenden Bewegungseffekte an Ausmaß und Energie abnorm rasch abnahmen. Die in der Krankheitsgeschichte angeführten Ermüdungsversuche beweisen dies wohl zur Genüge (Öffnen und Schließenlassen der Augenlider, Erheben der Arme, Messung des Händedruckes usw.); wir sehen die baldige Erschöpfbarkeit der Muskeln auch im Erlahmen der Sprache, in Erschwerung des Schlingaktes, in zunehmender Ungeschicklichkeit der Finger, ferner an den Beinen beim längeren Herumgehen im Zimmer. Der Gang wird, abgesehen von der fortdauernden myotonischen Störung, auffallend müde, schleppend. Eine ausgesprochene Mya R im Sinne eines Erlöschens der faradischen Muskelerregbarkeit konnten wir nicht feststellen, was zum Befunde der Mya R nicht unbedingt nötig ist, da ja auch der Nachweis geringerer Ausschläge, so die in unserem Falle gefundene, auffallende Verminderung der Kontraktionsstärke, die rasche Ermüdung des Muskels beweist. Bezeichnend sind auch die subjektiven Erscheinungen, so das Gefühl besonderer Schwere und baldiger Erschlaffung bei mehrmaliger Wiederholung der Bewegung, das abends stärker hervortritt als morgens.

Infolge gleichzeitigen Vorhandenseins der myotonischen Störungen kommt der myasthenische Charakter nicht frei zum Ausdruck; es sei auch hier nochmals verwiesen auf die beobachtete Andauer der myotonischen Störung bei fortgesetzter Wiederholung der Bewegung, die vielleicht gerade auf die Kombination dieser beiden einander in manchem widerstrebenden Symptomenkomplexe zurückgeführt werden könnte. Auch im Falle von Kleist (36) bestand übrigens eine erhebliche Schwäche und Ermüdbarkeit der gesamten Muskulatur.

Mag die gewöhnliche klinische Untersuchung zum Nachweis der Mya R oder Myo R für die Praxis ihr Auslangen finden, zum näheren Studium jeden Falles von Myasthenie oder Myotonie ist die Vornahme ergographischer Untersuchungen unerläßlich; sie beweisen uns nicht nur das schon klinisch Gebotene, sondern entdecken Einzelheiten der willkürlichen und elektrischen Bewegungsveränderungen, die sich der klinischen Untersuchung entziehen, die aber gerade für die Diagnose und Charakteristik des Symptomenkomplexes von entscheidender Bedeutung sein können. Nach Ascenzi (12), der einen Fall von atrophischer Myotonie ergographisch studiert hat, zeigt der Myotoniker eine besondere Ermüdungs-



kurve, die sich nicht nur durch die komplexe myasthenische Anfangsphase, sondern auch durch die deutliche Verzögerung der Erschöpfung charakterisiert. Hofmann (37, 38) konnte in Verwertung seiner beim Studium eines Falles von echter Myasthenie gefundenen interessanten Erfahrungen, wonach die Mya R nur bei höheren Reizfrequenzen (75 in der Sekunde) vorhanden war, bei niedrigen Reizfrequenzen (ungefähr 15 in der Sekunde) fehlte, in einem Falle von Myotonia congenita eine Kombination mit myasthenischen Erscheinungen nicht finden. Wohl aber sah Hofmann zu Beginn der nach längerer Ruhepause erfolgenden Muskelreaktion vorübergehendes rasches Nachlassen der Kontraktionsstärke und konnte daraus das auch klinisch gefundene Erschlaffen der Muskelkraft erklären, das sich erst mit der Rückkehr normaler Kontraktionsstärke wieder verlor.

Hofmann ist der Ansicht, daß man bei systematischer Prüfung jeden Falles von Myotonie im ergographischen Versuche diese „Parese im Anfang der Bewegung" (Mann) häufiger finden würde. Wissenswerte Details, auf die hier nicht eingegangen werden kann, bringt auch die Arbeit von Kramer und Selling (39). Besonderes Interesse bietet nun die ergographische Untersuchung unseres Falles, die, wie bereits erwähnt, im Physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag (Hofrat v. Tschermack) ausgeführt wurde und deren Ergebnisse von Herrn v. Máday (40) veröffentlicht werden; sie fand:

eine außerordentlich rasche Ermüdung der willkürlichen Kontraktionen, wobei der Verkürzungsrückstand ein sehr geringer war, daher die Kurve (bloße Schädigung der kontraktiven Phase) derjenigen eines sehr ermüdeten Gesunden oder der eines Myasthenikers entsprach. Der Anstieg der bei faradischer Reizung aufgenommenen Kurve war ein allmählicher (Störung der kontraktiven Phase) und nach Aufhören der Reizung blieb ein beträchtlicher Verkürzungsrückstand bestehen (Störung der expansiven Phase). Die Reaktion des Kranken ist demnach weder eine myasthenische, noch eine rein myotonische.

v. Máday macht (laut brieflicher Mitteilung) die Entscheidung der Frage, ob die gefundene Reaktion als der Ausdruck einer Kombination dieser beiden Zustände gelten kann, von der theoretischen Analyse der Kurven abhängig.

Wir sehen also auch im vorliegenden Falle, daß die übliche klinische Untersuchung zur vollständigen Klärung der einzelnen Symptomengruppen nicht hinreicht; vielleicht gelingt es der physiologischen Bearbeitung, die eigenartige Fortdauer der myotonischen Störung und ihre eventuelle Beziehung zum myasthenischen Komplexe einer aufschließenden Erkenntnis zuzuführen. Die Bedeutung der gemeinsamen klinischen und physiologischen Forschung sehen wir übrigens auch in den saitengalvanometrischen Untersuchungen. (Souques und Routier (33), Gildemeister (41), Gregor und Schilder (42).)

Nach Gregor und Schilder unterscheiden sich die Aktionsströme der myotonischen Nachdauer von denen der Willküraktion nicht; die Myotonia congenita kann nicht als eine reine muskuläre Erkrankung gelten, da nach den Aufnahmen mit dem Saitengalvanometer anzunehmen ist, daß die myotonische Reaktion reflektorisch durch zentrale Innervation ausgelöst wird. Um nun wieder zur Klinik unseres Falles zurückzukehren, müssen wir erwähnen, daß die echte Thomsensche Krankheit, soweit ich mich in der Literatur orientieren konnte, mit myasthenischen Erscheinungen sich nicht zu verbinden pflegt, während deren Vorkommen bei der Myotonia atrophica mehreremal beobachtet worden ist. Voss sah Mya R in einem Falle von myatrophischem Thomsen in den nichtatrophischen Bauchmuskeln; Noguès und Sirol (44) konstatierten auffällige Ermüdung bei Willkürbewegungen, Rossolimo (8) ein Nachlassen der Muskelkontraktion bei faradischer Reizung. Steinert (10) beobachtete in zwei vorgeschrittenen Fällen Mya R und myasthenische Bewegungsstörungen, Curschmann (13) fand in zwei Fällen die Mya R an atrophischen Muskeln, hingegen nie an nichtatrophischen Muskeln und niemals myasthenische Behinderung der aktiven Bewegungen. Die Beobachtungen von Toby Cohn (45), Nonne (46), Siemerling (47) u. a. beziehen sich sämtliche auf einen und denselben Kranken, der als Seltenheit fast sämtliche Kliniken des Reiches und auch Österreichs bereiste — ich sah ihn 1906 an der Innsbrucker Klinik — und unter den Steinertschen Fällen bereits eingereiht ist.

Auch Oppenheim (32) beobachtete bei der atrophischen Myotonie myasthenische Symptome. Im Vergleiche mit den angeführten Fällen aus der Literatur, bei denen die myasthenische Komponente meist nur angedeutet oder nur in bestimmten Muskelgruppen vor-

handen war, sind bei unserem Kranken neben dem Nachweis der Mya R insbesondere die myasthenischen Erscheinungen bei den aktiven Bewegungen allgemein und deutlich ausgeprägt.

Das Zusammentreffen der myotonischen und myasthenischen Symptomengruppe ist übrigens auch in Rücksicht der bestandenen Muskelatrophie von Belang, da wir wissen, daß wie bei der Myotonie auch bei der Myasthenie Atrophien, und zwar von fast ausschließlich nichtdegenerativem Charakter vorkommen.

In pathogenetischer Hinsicht bietet ferner die Kombination von Myotonie und Myasthenie in unserem Falle ein Interesse, als bekanntlich beide Erkrankungen als parathyreogene aufgefaßt werden. (Sundborg (48), Chvostek (49).) Es dürfte jedenfalls kein Zufall sein, daß bei der echten und besonders bei der atrophischen Myotonie wiederholt tetanische Symptome und mit ihnen in Beziehung stehende Erscheinungen (so die oft vorgefundene Kataraktbildung) beobachtet worden sind (Curschmann (13), Flatau und Sterling (50), F. Hofmann (16), F. Kennedy (26), Kumagai (51), Löhlein (29), Jastrowitz (20), Mann (52 u. a.) ebenso wie die häufigen Thymusbefunde bei Myasthenie, das gelegentliche Vorkommen von Basedow-Symptomen bei Myasthenie (Lewandowsky 53) und Myotonie (Bychowski 54) mehr als eine zufällige Komplikation darstellen und uns neuerlich zeigen, daß weder die Myotonie noch die Myasthenie trotz der gefundenen anatomischen Muskelveränderungen als eine reine Myopathie aufzufassen ist.

Literatur.

1. Erb: Die Thomsensche Krankheit, Leipzig 1886.

— Erb: Über die Thomsensche Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889.

2. Schiefferdecker und Schultze: Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **25**, 1. 1903.

3. Pelz: Über atypische Formen der Thomsenschen Krankheit. Arch. f. Psychol. 1907.

4. Hofmann J.: Zur Lehre von der Thomsenschen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des dabei vorkommenden Muskelschwundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18**, 198. 1900.

5. Curschmann H.: Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -lähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37, 1905.

6. Lannois: Myotonie avec atrophie musculaire. Nouv. Icon. de la Salpetrière 1906.



7. De Magneval: Des Myotonies atrophiques. Thèse de Lyon 1904.

8. Rossolimo: La myotonie atrophique. Nouv. Icon. de la Salpetrière **15**, 63. 1902.

9. Pansini: Sulla malattia di Thomsen. Pasquali Napoli 1907.

10. Steinert: Myopathologische Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**, 58. 1909.

— Steinert: Ein neuer Fall von atrophischer Myotonie. Ebenda **39**, 168. 1910.

11. Batten Fred. E. and Gibb H. P.: Myotonia atrophica. Brain **32**, 187. 1909.

— Batten: Lancet 1909, S. 1486.

12. Ascenzi: Über Thomsensche Krankheit und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **31**, 201. 1912.

13. Curschmann H.: Über familiäre atrophische Myotonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, 161. 1912.

14. Grund: Über atrophische Myotonie. Münch. med. Wochenschrift 1913, Nr. 16 und 17.

15. Tetzner: Myotonia atrophica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 436. 1913.

16. Hoffmann F.: Katarakt bei und neben atrophischer Myotonie. Von Graefes Archiv f. Ophthalm. **81**, 513. 1912.

17. Oberndorf A. P.: A case of myotonia atrophica. Journ. of nerv. and mental disease **38**, 688. 1911.

18. Brasch: Über Muskelatrophie und Myotonie nach Unfall. Münch. med. Wochenschr. **58**, 620. 1911.

19. Lewandowsky: Fall von Myotonie mit Muskelatrophie. Ibidem **58**, 490. 1911.

20. Jastrowitz: Myotonie mit tetanischen Symptomen. Ibidem **59**, 726. 1912.

21. Fromowicz: Myotonia congenita mit Muskeldefekten oder Dystrophie. Wiener klin. Wochenschr. **25**, 820. 1912.

22. Griffith T. W.: On myotonia. Quarterly Journ. of medic. (Oxford) V. 1912, Nr. 18; Ref. Neurolog. Zentralbl. **31**, 241. 1912.

23. Ortleb: Über Thomsensche Krankheit und ihre Beziehungen zur Dystrophia musc. progr. Jena. Dissertation. 1912.

24. Laruelle et Leroy: Un cas de dystrophie musculaire avec syndrome myotonique. Annal. de la soc. méd. chirurg. de Siège. **51**, 76. 1912; Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. od. Psych. (Referate.) **5**, 899. 1912.

25. Klieneberger: Zur Frage der Kombination der Muskeldystrophie mit anderen Muskelerkrankungen. Arch. f. Psych. **51**, 1086. 1913.

26. Kennedy F.: Myotonia atrophica. Journ. of the Americ. med. Assoc. **61**, Nr. 22. 1913.

— Kennedy F.: A case of myotonia atrophica. Journal of nerv. and. ment. disease **40**, 597. 1913.

27. Bramwell E. and Addis W. R.: Myotonia atrophica. Edinb. med. Journ. 1913, Juli; Ref. Neurol. Zentralbl. **33**, 721. 1914.



28. Willich: Myotonia acquisita mit Muskelatrophie. Münch. med. Wochenschr. **60**, 2025. 1913.

29. Löhlein: Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 453. 1914.

30. K. Mendel: Myotonia atrophica. Neurol. Zentralbl. **33**, 859. 1914.

31. Skutetzky: Zur Klinik der Myotonia congenita der sogenannten Thomsenschen Krankheit. Mediz. Klinik **9**, 986. 1913.

32. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten; die Thomsensche Krankheit. 6. Aufl. 1912.

33. Souques A. et Routier Daniel: Electrocardiogrammes et Polygrammes dans la maladie du Thomsen. Revue neurol. **41** (I), 250. 1913.

34. Tetzner: Zur Kasuistik der atrophischen Myotonie. Neurol. Zentralbl. **31**, 89. 1912.

35. Jendrassik: Die hereditären Krankheiten (Myotonie). Handbuch der Neurologie. 2. Bd.

36. Kleist: Nachdauernde Muskelkontraktionen. Jour. f. Psychol. u. Neurol. **10**, 95. 1908.

37. Hofmann F. B.: Ergographische Versuche an einem Falle von Myotonia congenita. Med. Klinik, **9**, 990. 1913.

38. Hofmann und Dedekind: Untersuchung eines Falles von Myasthenie gravis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Orig. **6**, 361, 1911.

39. Kramer F. und Selling: Die myotonische Reaktion. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **32**, 283. 1912.

40. v. Máday (als vorläufige Mitteilung; Sitzungsbericht). Prager med. Wochenschr. **39**, Nr. 21. 1914.

41. Gildemeister: Elektrophysiolog. Untersuchungen über Myotonia congenita. Neurol. Zentralbl. **32**, 1060. 1913.

42. Gregor und Schilder: Zur Theorie der Myotonie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **17**, 206. 1913.

43. Voss: Zur Frage der erworbenen Myotonie und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angebornem Muskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**, 465. 1908.

44. Noguès et Sirol, Iconogr. de la Salpetrière **12**, 15. 1899.

45. Toby Cohn: Fall von Myotonie, Myasthenie und Dystrophie. Neurol. Zentralbl. **23**, 118. 1904.

46. Nonne: Kombination von Myotonie und Dystrophia muscularis. Ibidem **24**, 142. 1905.

47. Siemerling: Fall von Myotonia congenita, Muskelatrophie, Myasthenie. Münch. med. Wochenschr. **52**, 1072. 1905.

48. Lundborg: Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 217. 1904.

49. Chvostek: Zentralbl. f. innere Med. **30**, 395, 1909.



50. Flatau und Sterling: Ein Fall von Tetanie mit myotonischen Erscheinungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **5**, 648. 1912.

51. Kumagai T.: Über die Thomsensche Krankheit. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. Univ. Tokio **10**, 1. 1911.

52. Mann: Med. Klinik **9**, 851. 1913.

53. Lewandowsky: Die Myasthenie, Handbuch der Neurologie. 2. Band.

54. Bychowski: Zwei Schwestern mit Thomsenscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **8**, 514. 1914.

Aus der Nervenheilanstalt Maria Theresien-Schlössel in Wien.

Über einen eigentümlichen Fall von Wadencrampi.

Von

Dr. Egon Fries.

Wir hatten mehrfach Gelegenheit, von verwundeten Soldaten Klagen über Krämpfe in den Beinmuskeln zu hören. Einer von diesen berichtete, daß auch zwei seiner Brüder an häufigen Wadenkrämpfen leiden. Ein anderer zeigte einen Krampf im Quadriceps und Sartorius. Er konnte ihn zu Anfang durch stärkere Innervation leicht provozieren, die genannten Muskeln sprangen dann bretthart mächtig hervor. Irgendwelche Eigentümlichkeiten, welche sie vor einfachen lokalisierten Crampi auszeichneten, zeigten aber diese Fälle nicht, sie hatten sich nur durch die starken Anstrengungen des Kriegsdienstes, bei anderen oft auch durch langdauernde Durchnässung und Durchkältung im Schützengraben unangenehm bemerkbar gemacht.

In diese Kategorie von Muskelkrämpfen kann der im folgenden mitzuteilende Fall keinesfalls eingefügt werden.

Anfangs September 1914 wurde vom russischen Kriegsschauplatz ein 29 jähriger Infanterist, ein ruthenischer Bauer, wegen einer Handverletzung in unsere Anstalt gebracht. Bei einer der ersten Untersuchungen wurde an ihm ein heftiger Krampf in der linken Wade beobachtet. Er gab folgende Anamnese an: Er sei schon als Knabe und Jüngling immer kränklich gewesen. Insbesondere litt er, soweit er sich zurückerinnern kann, an „rheumatischen Anfällen“ in den Beinen, die mitunter so schmerzhaft waren, daß er ganz außer stande war zu gehen. Beim Militär legte man seinen Klagen keine Bedeutung bei, man verwendete ihn in den letzten 20 Monaten seiner Präsenzdienstzeit als Koch, um ihn vom Marschieren zu befreien. Vor drei Jahren sei er einmal schwer krank gewesen. Es habe damals alles an ihm gezittert, er sei umgefallen und wäre durch einige Zeit bewußtlos gewesen. Wieder bei Bewußtsein, vermochte er — und dies war das Hauptsymptom der



Krankheit — nicht zu schlucken. Er hatte neben Halsschmerzen das Gefühl, als wäre ihm die Kehle zugeschnürt.

Über die Entstehung der Hautnarben, die sich beim Patienten namentlich am rechten Unterschenkel etwas oberhalb des Sprunggelenkes vorfinden, gibt er an, daß er als Landwirt beim Leinwandbleichen oft zwei bis drei Stunden im Wasser stehen mußte, und da sei es oft vorgekommen, daß nachher die Unterschenkel angeschwollen waren und sich aus den jetzt vernarbten Stellen Sekret entleerte.

Die schon erwähnten, später noch genauer zu besprechenden Krämpfe in den Waden bestehen seit Anfang Mai 1914; früher hatte er an solchen Krämpfen nie gelitten. Auch die in der Jugend durchgemachten „rheumatischen Anfälle" seien keine Krämpfe gewesen.

Zur Familienanamnese berichtet er: Seine Mutter, zwei Schwestern und einer seiner beiden Brüder leiden, bzw. litten ebenfalls an „Rheumatismus" in den Beinen und an Krämpfen in den Waden und Händen, doch hat er diese Krämpfe selbst nie gesehen. Aus eigener Wahrnehmung vermag er nur anzugeben, daß seine jetzt 78 Jahre alte Mutter, die sonst sehr mager ist, geschwollene Hände und Beine hat und daß sich die Hände nach seiner Beschreibung in einem stetigen tetanieartigen Krampfzustande befinden. Sie kann seit vielen Jahren nur mit Hilfe eines Stockes gehen und vermag die Arme nicht zu heben. Wie weit diese Schwäche in den Armen zurückreicht, erhellt daraus, daß die Mutter die Kinder schon beim Säugen nicht halten konnte, sondern daß man ihr sie halten mußte. Außerdem leidet diese Frau an Anfällen von Atemnot, während welcher sie nur ganz oberflächlich zu atmen vermag.

Von seinem jetzt 34 jährigen Bruder erzählt der Kranke, daß er infolge seines Zustandes zeitweilig bettlägerig sei, sich auch sonst nur mit Hilfe eines Stockes fortzubewegen vermag. Der zweite Bruder ist ganz gesund.

Von den beiden Schwestern ist eine bereits gestorben. Auch sie litt an „Rheumatismus" in den Beinen und Krämpfen in den Händen, ähnlich wie die Mutter. Sie starb einige Monate nach einer ganz normalen Geburt an Krämpfen „im Innern".

Eine zweite jetzt 57 jährige Schwester leidet nur selten an Krämpfen, sie ist auch vollkommen arbeitsfähig.

Die Großmutter mütterlicherseits, sowie ein Bruder und eine Schwester der Mutter sollen ebenfalls an Krämpfen in Beinen und Händen gelitten haben.

In unserer Anstalt hatte der Kranke die ersten Wochen bei vollkommener Bettruhe täglich bis zu dreißigmal Wadenkrämpfe, abwechselnd links und rechts, häufiger aber links. Sie dauerten bis zu einer Minute, waren sehr schmerzhaft, und der Kranke suchte durch Reiben und Kneten der Muskeln ihre Dauer abzukürzen. Der Krampf besteht in einer maximalen Kontraktion der Wadenmuskulatur, die infolge ihrer starken Entwicklung ein prächtiges Muskelmodell bot. Scharfkantig, im distalen

Abschnitte steil abfallend, sprang der Gastrocnemius vor. Nach Ablauf des Krampfes kann man durch kurze Zeit noch ein lebhaftes wogendes Zittern der beteiligten Muskeln beobachten. — Stets sind die Krämpfe ohne äußere Veranlassung, zumeist, wenn der Kranke sich vollkommen ruhig im Bette befand, aufgetreten. Intentionskrämpfe wurden hingegen nie beobachtet und langdauerndes Stehen auf den Fußspitzen konnte einen Krampf nicht auslösen.

Es fiel uns auf, daß der Kranke seine Beine möglichst warm zu halten suchte und daß ziemlich oft beim Abdecken derselben ein Krampf auftrat. Das legte den Gedanken nahe, durch Kältereize Krämpfe auszulösen. In der Tat genügte das Auflegen eines mit Wasserleitungswasser befeuchteten Tuches auf die Waden, um schon nach kaum einer Minute einen Krampf zu provozieren. Denselben Effekt erreichte man auch durch Abkühlen der Hinterseite des Oberschenkels durch Ätherspray. Andere Muskeln konnten durch Abkühlung nicht in Krampfzustand gebracht werden.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Blasses Individuum von mäßigem Ernährungszustande. Bei auch im allgemeinen gut entwickelter Muskulatur fällt doch die starke Entwicklung der Waden auf, wobei die rechte Wade stärker als die linke ist. Die rechte mißt 38, die linke $36\,^1/_2$ *cm* über dem größten Umfange. — Die Hirnnerven und die oberen Extremitäten bieten nichts Abnormes. Es besteht ein mäßig starker Chvostek. Der Rachenreflex ist etwas herabgesetzt. Die mechanische Erregbarkeit der übrigen Nervenstämme ist nicht erhöht. Kein Trousseau. Beim Anlegen der Gummibinde am linken Beine tritt nach einer Minute ein faszikuläres Flimmern in der Wadenmuskulatur auf, das nach Abnahme der Binde gleich sistiert. Patellarsehnenreflex $r > l$, nicht besonders lebhaft. Achillessehnenreflexe gleich. Fußsohlenstreichreflex links nicht auslösbar, rechts ziemlich lebhaft. Kein Babinski, kein Oppenheim, kein Strümpell. Bauchdeckenreflex links deutlich lebhafter als rechts. Beim Versuche, Fußklonus auszulösen, treten im rechten Gastrocnemius lebhafte, schmerzhafte faszikuläre Zuckungen auf. — Die mechanische Muskelreizung gibt eine normale Reaktion. Keine Dellenbildung.

Die elektrische Untersuchung ergibt überall normale Reaktion, weder Steigerung noch Herabsetzung der Erregbarkeit. Keine myotonische Reaktion. Bei einviertel bis eine halbe Minute andauernder faradischer Reizung der Wadenmuskulatur oder des Nervus ischiadikus bei 60 *mm* Rollenabstand tritt starker Wadenkrampf auf. Derselbe Effekt wird mit dem galvanischen Strom erzielt, und zwar ruft an der linken Wade die Kathode bei 12 M. A., die Anode bei 15 M. A., an der rechten die Kathode bei 15 M. A. Krampf hervor, während die Anode rechts auch bei stärkeren Strömen keine krampferzeugende Wirkung hat. Zeitweilig gelingt es auch, durch Faradisation Krämpfe in der Peronealmuskulatur zu erzeugen.

Im Laufe der jetzt fast achtmonatigen Beobachtung änderte sich im Krankheitsbilde nicht viel. Die Krämpfe wurden immer seltener und



treten jetzt nur drei- bis viermal im Tage auf. Sie sind auch jetzt noch durch Kälte und elektrische Reizung leicht auslösbar und ist diesbezüglich gar keine Änderung eingetreten. Nach und nach begann der Kranke immer mehr zu hinken und er trat durch lange Zeit rechts nur mit dem Zehenballen auf. Er gab Schmerzen in der Wade als Grund für diese Gangstörung an. In letzter Zeit näherte sich sein Gang aber wieder dem normalen. — Die Bauchdeckenreflexe blieben different, während der Fußsohlenstreichreflex jetzt beiderseits lebhaft ist.

Zweimal wurden bei dem Kranken kurz dauernde Anfälle von Atemnot beobachtet, in welchen er Zyanose im Gesicht und heftigsten Angsteffekt zeigte. Eine radiologische Untersuchung außerhalb des Anfalles zeigte ein normales Verhalten des Zwerchfelles.

Über unseren Wunsch entschloß sich der Kranke, die Exzision eines Muskelstückchens zu gestatten. Dessen Untersuchung ergab ganz normale Verhältnisse; keine Vermehrung der Kerne; keine auch nur partielle Hypertrophie der Muskelfasern.

Das Auftreten von echten schmerzhaften Krämpfen unter dem Einflusse des elektrischen Stromes, vor allem aber der Kälte, scheint etwas sehr Seltenes. Naecke[1]), der sich mit dem Studium der Wadenkrämpfe besonders beschäftigte, hat Kältereize selbst nie als deren Ursache gefunden. Er hat nur eine einzige Mitteilung von ärztlicher Seite erhalten, die von einem Falle berichtet, in dem Kälte allein Wadenkrämpfe hervorgerufen hat. Die bei Schwimmern so häufig auftretenden Krämpfe können nicht auf die Kälteeinwirkung bezogen werden, weil neben der Kälte die Muskelaktion und meist auch die Ermüdung eine bedeutende Rolle spielen. Die übrigen von Naecke angeführten ätiologischen Faktoren (Neurasthenie, Infektionskrankheiten, Intoxikation, Varicen usw.) kommen für unseren Fall nicht in Betracht. Vielmehr müssen wir mit Rücksicht auf die beobachteten Zwerchfellkrämpfe und die Differenz in den Haut- und Sehnenreflexen die Wadenkrämpfe als Teilsymptom eines Allgemeinleidens auffassen. Es ist nun sehr schwer, den Fall mit einiger Sicherheit in eine der uns bekannten Gruppen von mit Muskelkrämpfen einhergehenden Erkrankungen einzureihen. Die Eigentümlichkeiten ihrer Erscheinungsform liegen in ihrem vollkommen spontanen Auftreten aus absoluter Muskelruhe, sowie darin, daß sie durch Kältereize und den elektrischen Strom provoziert werden können. Ein drittes Moment: Heredität, kompliziert den Fall noch weiter. Zunächst wäre an eine Krampusneurose zu denken.

[1]) Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. XX.



Dieses von Wernicke[1]) zuerst aufgestellte Krankheitsbild fand weitere Beobachter in Bechterew[2]) und Förster[3]) und wurde in allerletzter Zeit von Schuster[4]) in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie[5]) und Nervenkrankheiten an einem Krieger demonstriert. Der Krampusneurose ist es eigentümlich, daß die Krämpfe meist intentionell auftreten. Dies trifft für unseren Fall absolut nicht zu, weder brüske Reizung der Wadenmuskulatur durch Dehnung, noch minutenlanges Stehen auf den Fußspitzen konnte jemals einen Krampf auslösen. In allen beschriebenen Fällen erwies sich die elektrische Erregbarkeit normal oder herabgesetzt, während in unserem und in dem Fall Schusters sich auch Krämpfe durch elektrische Reizung provozieren ließen. Es ist nicht bekannt, ob sich bei der Krampusneurose durch Kälteeinwirkung Krämpfe auslösen lassen, wie es in unserem Falle möglich war. Eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Falle haben auch die Fälle von Schultze, der vor Aufstellung des Krankheitsbildes der Krampusneurose zwei Fälle von lokalisierten Muskelkrämpfen mit Hypertrophie der betroffenen Muskel beschrieb. Er wendet sich gegen die Absicht, derartige Fälle einfach der Hysterie zuzuzählen, wie es später mit der Krampusneurose geschehen ist. Er kann nicht glauben, daß solche Krämpfe, oft als einziges Symptom durch Jahre bestehend, der Ausdruck einer hysterischen Konstitution sind, vielmehr hält er die Annahme, daß in den Ganglienzellen oder irgendwo in den peripheren Nerven die krampferzeugende Ursache zu suchen ist, für berechtigt. Wir glauben, daß die von Schultze beschriebenen Fälle in die Rubrik Krampusneurose gehören und daß die Hypertrophie, die möglicherweise eine Arbeitshypertrophie ist, hiegegen ebensowenig spricht wie die leichte Hypertrophie einer Wade in unserem Falle.

Es unterscheidet aber unseren Fall doch zu vieles von den als Krampusneurose beschriebenen, so daß man Bedenken tragen muß, ihn mit der Diagnose Krampusneurose abzutun. Es sind da vor allem der Einfluß der Kälte auf die Krampfbildung und die Heredität, welche Veranlassung geben müssen zu untersuchen, welche Be-

---

[1]) Berlin. klin. W. 1904, Nr. 43.
[2]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905, pag. 460.
[3]) Charité-Annalen XXXVI. 1912.
[4]) Ref. Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 2.
[5]) Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1893, pag. 231.

ziehungen unser Fall zur Thomsenschen Myotonie hat. A. Petz[1]) hat zahlreiche Abweichungen von dem gewöhnlichen Typus dieser Erkrankung zusammengestellt und Jendrassik, der das Kapitel „Myotonie" in Lewandowskys Handbuch bearbeitete, unterscheidet eine ganze Reihe Varianten. Alle diese Varianten konnten ihre Zugehörigkeit zur echten Myotonie nur dadurch erweisen, daß sie entweder myotonische Reaktion zeigten, daß der mikroskopische Muskelbefund für Myotonie charakteristisch war oder daß in der Familie klassische Myotonie vorkam. Von diesen Postulaten genügt unser Fall den beiden ersten nicht — es bestand keine myotonische Reaktion, das Muskelpräparat zeigte ganz normale Verhältnisse — und dem letzten nur insoferne, als wir von einem hereditären, mit Bewegungsstörungen und Krämpfen einhergehenden Muskelleiden, an dem zahlreiche Familienmitglieder in drei Generationen zu leiden scheinen, Bericht erhalten. Anderseits hat aber unser Fall mit den Fällen von Paramyotonie wieder ein Moment gemeinsam, das ist der Einfluß der Kälte auf die Muskelfunktion. Es ist ja bekannt, daß mitunter nur in der Kälte die myotonischen Bewegungsstörungen auftraten (Petz, v. Sölder[2]) usw. und man spricht auch von einer Myotonie hiemalis. Bei diesen Fällen kommt es in der Kälte zu der gewissen „Klammheit" in den betroffenen Partien, manchmal auch zu lähmungsartiger Schwäche, niemals aber zu so heftigen Crampi bei absoluter Körperruhe wie in unserem Falle.

Bumke[3]) beschreibt eine Familie, deren Mitglieder an intentionellen Krämpfen litten, die jedoch nur bei Kälte auftraten. Vor dem Auftreten dieser Intentionskrämpfe wurden bei einzelnen Mitgliedern dieser Familie in den Jugendjahren Spontankrämpfe, die bei vollkommener Ruhe auftraten, beobachtet. Da diesen Fällen die myotonische Reaktion fehlte und eine histologische Untersuchung der Muskel nicht vorgenommen werden konnte, vermeidet der Autor, die Fälle der großen Familie der paramyotonischen Krämpfe zuzurechnen und will ihnen eine gewisse klinische Sonderstellung einräumen. Eine ähnliche Stellung können wir vielleicht auch für unseren Fall beanspruchen, da er sich keiner der bekannten Krankheitsgruppen mit Sicherheit einfügen läßt; es wäre möglich, daß

[1]) Archiv f. Psych. 1904, Bd. 42, pag. 704.
[2]) Wr. klin. Wochenschr. 1895.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 4, 1911, pag. 645.

die Untersuchung anderer Familienmitglieder weitere Aufklärung bringen würde.

Zu bedenken wäre noch, ob nicht überhaupt der Beginn eines der bekannten Muskelleiden vorliegt, wo ja hie und da Krämpfe vorkommen. So beschreibt Naecke[1]) eine progressive Muskelatrophie mit Krämpfen und Simons[2]) eine amyotrophische Lateralsklerose mit Wadenkrämpfen und Oppenheims[3]) Fall von Myohypertrophia thymoparalytica war durch Krämpfe kompliziert.

---

[1]) Neurolog. Zentralbl. 1901.
[2]) Neurolog. Zentralbl. 1914, Nr. 19.
[3]) Neurolog. Zentralbl. 1915.

Aus dem Ambulatorium der k. k. Universitätsklinik für Psychiatrie und Neuropathologie in Wien.
(Vorstand: Hofrat Professor J. v. Wagner-Jauregg.)

Ambulatorische Tuberkulinbehandlung der Tabes und der zerebrospinalen Lues.

Von

Dr. Max Schacherl,
klinischem Assistenten.

Nach den günstigen Resultaten, die uns unsere ersten Versuche einer ambulatorischen Tuberkulintherapie der Tabes erzielen ließen, schien es berechtigt, auf dem eingeschlagenen Wege weiter fortzufahren.

Wir können nunmehr auf die Resultate eines Jahres zurückblicken und mit den Erfolgen, soweit wir sie bis heute zu beurteilen in der Lage sind, im großen und ganzen zufrieden sein.

Auf einzelne Schwierigkeiten, die sich der ambulatorischen Durchführung der Tuberkulintherapie entgegenstellen, wie z. B. die Abhängigkeit unserer Dosierung von den ohne unser Beisein durchgeführten Thermometrierungen der Kranken, habe ich bereits an anderer Stelle hingewiesen. Das gleiche gilt von den eventuellen Schädlichkeiten des Milieus, der Berufs- und besonders bei Frauen der häuslichen Tätigkeit, die bei unseren ambulatorischen Kuren nicht ausgeschaltet werden können. Es gilt das in etwas höherem Maße für die Tabes als für die zerebrospinale Lues, deren akutere Erscheinungsformen naturgemäß eher berücksichtigt werden.

Andrerseits erscheint die ambulatorische Durchführung der Tuberkulin-Quecksilberkuren deshalb von Wichtigkeit, weil dadurch, daß die Kur vom Spitalsbettenmangel unabhängig gemacht wird, die Möglichkeit einer Durchführung derselben in bedeutend erweitertem Ausmaße gegeben ist.



Wir haben derzeit die Kuren bei 76 Fällen von Tabes dorsalis und 16 Fällen zerebraler Lues seit längerer Zeit (sechs Wochen bis sechs Monate) abgeschlossen und konnten, da die Fälle auch nach Abschluß der Behandlung in Evidenz bleiben, derzeit eine ziemlich gut verwertbare Orientierung über die bis jetzt erzielten Resultate gewinnen.

Die Kur wurde, wie bei Paralyse, nach den von v. Wagner und von Pilcz wiederholt erörterten und durch jahrelange Erprobung gestützten Regeln durchgeführt. Nur einige kleinere Modifikationen erwiesen sich für die ambulatorische Durchführung der Behandlung als notwendig. So war es notwendig, zunächst mit der Anfangsdosis herabzugehen. Wir hatten bei unseren ersten Versuchen wiederholt Gelegenheit, bei einer Anfangsdosis von 0,01 und selbst von 0,005 Alt-Tuberkulin-Koch (ATK) Temperaturen von 39·9 und selbst von über 40 ° C registriert zu finden. Unsere in diesen Fällen angestellten Nachforschungen — ich will erwähnen, daß es sich dabei um für die grobe Untersuchung lungengesunde Individuen handelt — ergaben hauptsächlich zwei Momente, die für die Herbeiführung der ungewöhnlich hohen Temperaturen in Betracht zu kommen scheinen. Der erste Umstand war der, daß die Kranken trotz diesbezüglicher Belehrung der Regelung ihres Stuhlganges zu wenig Aufmerksamkeit schenkten und der zweite, daß von den Patienten trotz des Fiebers noch anstrengende Arbeiten mannigfacher Art verrichtet wurden. Da die Kranken vor der üblen Erfahrung gewöhnlich nicht zur genauesten Ausführung der ihnen erteilten Verhaltungsmaßregeln zu gewinnen sind, gingen wir versuchsweise mit der Anfangsdosis auf 0,001 und selbst auf 0,0005 ATK herunter und waren so in der Lage, die unangenehmen Hyperpyrexien fast immer zu vermeiden. Bei Kranken, die in der Lage sind, sich zu schonen und bei denen eigene und der Familie Intelligenz eine sicherere Gewähr für die Durchführung unserer Anordnungen bieten, beginnen wir auch die ambulatorische Kur mit 0,01, bei zarteren Individuen mit 0,005 ATK.

Die Kombination mit Quecksilber erfolgte in der Weise, daß die Kranken entweder gleichzeitig mit jeder dritten ATK-Injektion 0,1 Hydrargyrum salicylicum oder — zartere Kranke — mit jeder der stets in zweitägigen Intervallen durchgeführten Tuberkulininjektionen 0,03 Hydrargyrum succinimidatum bekamen. Es ist dies der Modus der auch außerhalb der Tuberkulintherapie hier ambulatorisch durchgeführten antiluetischen Therapie, ein Modus, der sich uns in jahrelanger konsequenter Durchführung gut bewährt hat.



Wir konnten jedoch bei Kombination der Hg- mit ATK-Behandlung die unangenehme Beobachtung machen, daß ein ziemlich großer Teil der Patienten trotz Mundpflege Salivation, ja Gingivitiden bekam oder über blutige Diarrhöen klagte. Es handelte sich dabei stets um Kranke, die im Beginn ihrer Kur standen und hohe Fieberreaktionen aufwiesen. Alle Erscheinungen hielten nur kurze Zeit nach der Quecksilberinjektion an und verschwanden, ohne daß der Kranke dagegen besondere therapeutische Maßregeln versucht hätte. Meist waren die Symptome, die etwa drei bis sechs Stunden nach der Hg-Einverleibung aufgetreten waren, schon vorüber, wenn der Kranke zwecks neuerlicher ATK-Injektion sich nach 48 Stunden wieder vorstellte. In wenigen Fällen — bis jetzt im ganzen drei — wiederholten sich diese unangenehmen Erscheinungen, die wohl nicht anders als im Sinn einer Hg-Intoxikation gedeutet werden können, periodisch während der ganzen Dauer der Behandlung, so oft der Kranke eine bedeutendere Temperatursteigerung zu verzeichnen hatte. In den übrigen Fällen blieben diese Attacken auf den Beginn der Kur beschränkt und wurden nach Ablauf der zweiten Kurwoche kaum mehr beobachtet. Nur leichtere Stomatitiden, die vollkommen zu beherrschen waren, sahen wir viel öfter, als bei unseren gewöhnlichen antiluetischen Kuren.

Was die Durchführung der Kuren anbelangt, so konnten wir, ebenso wie dies längst für die ATK-Behandlung der Paralyse festgestellt ist, sehen, daß ein gleichbleibendes Optimum für die Fiebererzielung nicht vorhanden, daß die Reaktion auf die Einverleibung von Tuberkulin eine individuell vollkommen verschiedene ist und daß auch beim selben Individuum bei eventueller Wiederholung der Kur die Reaktionsstärke gegenüber den einzelnen Tuberkulindosen erheblich differiert.

Eine Abweichung vom Behandlungstypus am liegenden Krankenmaterial hat sich für die ambulatorische Durchführung der Kur auch noch insoferne als notwendig herausgestellt, als eine Reihe von Patienten unregelmäßig zur Behandlung kam. Es handelte sich dabei größtenteils um Kranke, die an Krisen irgendwelcher Art litten und die anfallsfreie Zeit benützten, um ihrem Erwerbe nachzugehen.

Es hat sich in solchen Fällen das im folgenden ausgeführte System als ungefährlich und gut durchführbar erwiesen: Bei Unterbrechungen von einer Woche bis zu etwa zehn Tagen gaben wir,

wenn nach der letzten verabreichten Injektion keine oder nur eine schwache Reaktion erzielt worden war, bei Wiederaufnahme der Kur die letztverabreichte Tuberkulindosis wieder. Bei mittlerer Reaktion die Hälfte, bei starker ein Viertel der letzten Dosis.

Bei Unterbrechung zwischen zwei und drei Wochen verabreichen wir bei vorausgehender schwacher oder fehlender Reaktion die Hälfte, bei mittelstarker oder starker Reaktion ein Viertel der letzten ATK-Menge.

Bei länger dauernden Unterbrechungen begannen wir von neuem und konnten dann mit raschem Ansteigen meist wieder gute Reaktionen erzielen.

Bei allen unseren Kuren konnten wir die Erfahrung gewinnen, daß der schließlich erzielte therapeutische Erfolg gleichen Schritt mit den erzielten Reaktionen hielt.

Wir haben deshalb wiederholt Patienten, bei denen wir schlechte Reaktionen erzielten, etwas körperliche Arbeit, mindestens etwas mehr Bewegung empfohlen, haben aber dabei nicht viel erreicht, da bei ausbleibender Reaktion oder subfebrilen Temperaturen diese nach unseren Erfahrungen für die stärker reagierenden Kranken so ungünstigen Akzidenzien keine wesentlichen Wirkungen auf die Temperatursteigerung hervorbrachten.

Ich will noch erwähnen, daß im Hinblick auf die im Milieu unserer Kranken bestehende Unsicherheit bezüglich entsprechender Reinhaltung des Körpers und der Wäsche ganz besonders streng aseptisch injiziert und auch die Stichöffnung vorsichtshalber mit Pflaster geschlossen wurde.

Es sei uns nunmehr gestattet, aus der Zahl der behandelten Tabesfälle eine Reihe der prägnantesten herauszugreifen.

1. Schr. Marie, 46 Jahre, Wäscherin, steht seit zwölf Jahren hier in ambulatorischer Behandlung. Seit etwa vier Jahren stetig wachsende Ataxie, seit einem halben Jahre Hydrops des rechten Kniegelenkes. Dauer der Hg-ATK-Therapie sechzehn Wochen. Deutlicher Rückgang des Gelenkhydrops. Am Schlusse der Kur treten die Konturen des vorher unförmigen Gelenkes deutlich hervor. Die Ataxie im Gehen hat nicht abgenommen, trotzdem ist die Gehfähigkeit eine bessere. Patientin, die im Beginn der Kur nur mit Stock und Begleitperson auf die Straße konnte, kann allein auf den Stock gestützt die Klinik aufsuchen. Starke Reaktionen wurden bei der Kranken zehnmal, mittlere sechsmal registriert. (Beginn mit 0,0005 ATK, höchste gemessene Temperatur 39·9 ^{0} C nach 0,006 ATK.)



2. St. Anna, Hilfsarbeiterin, seit einem Jahr in ambulatorischer Behandlung, schwere Ataxie, Malum perforans an der Plantarseite des linken Hallux. Dauer der (durch Erkrankung an Influenza einmal unterbrochenen) Kur 20 Wochen. Am Ende der Kur geht Patientin ohne Begleitperson, ohne daß objektiv eine Abnahme der Ataxie zu konstatieren wäre. Patientin kann, ihrer Aussage nach, einen Weg von etwa halbstündiger Dauer ohne besondere Beschwerden zurücklegen. Das Malum perforans beginnt im Verlaufe der zwölften Behandlungswoche zu heilen und erscheint drei Wochen nach Abschluß der Behandlung völlig überhäutet. Starke Reaktionen sind siebenmal, mittlere vierzehnmal verzeichnet. (Beginn mit 0,0005 A T K, Höchsttemperatur 40·1° C bei 0,02.)

3. B. Christine, 39 Jahre, häuslich tätig, seit einem Jahre lancinierende Schmerzen von großer Heftigkeit, geringe Ataxie, subjektive Gangstörung im Dunkeln. Incontinentia urinae. Dieselbe besteht seit etwa sechs Wochen. Dauer der Kur 17 Wochen. Ataxie fast verschwunden, subjektive Gangstörung im Dunkeln verschwunden. Der Harn wird von der dritten Behandlungswoche an gehalten. Lancinierende Schmerzen in den ersten drei Wochen der Behandlung ungewöhnlich heftig, nach dieser Periode längere Pausen, bei Beendigung der Kur bis zur Zeit (drei Monate nach Abschluß) völlig beschwerdefrei. Verzeichnet werden elf starke, vierzehn mittlere Reaktionen. (Beginn der Kur mit 0,0005 A T K, gemessene Höchsttemperatur 39·9° C bei 0,01 A T K.)

4. P. Julie, 41 Jahre, Näherin, schwere Ataxie, seit etwa sechs Jahren krank, schwere Attacken von lancinierenden Schmerzen, mit Intervallen von zwei bis vier Tagen seit etwa Jahresfrist. Dauer der Kur zwölf Wochen. Nach anfänglicher Steigerung der Schmerzphänomene nach vier Wochen Zessieren der lancinierenden Schmerzen, die bis zur Stunde (fünf Monate nach Abschluß der Kur) nicht wiedergekehrt sind. In der dritten Behandlungswoche Doppelbilder im Sinn einer Parese des rechten Rectus internus, die nach zehn Tagen verschwanden, ohne wiederzukehren. Ataxie objektiv ungebessert, Gehfähigkeit subjektiv und objektiv am Ende der Kur bedeutend gebessert. Patientin ist trotz schleudernden Ganges imstande, allein im Zimmer ohne Stock zu gehen. Gemessen wurden nur zweimal starke, vierundzwanzigmal mittlere Reaktionen. (Beginn der Kur mit 0,005 A T K, gemessene Höchsttemperatur 39·6° C bei 0,8 A T K.)

5. H. Antonie, 39 Jahre, Hilfsarbeiterin, schwere Ataxie seit etwa Jahresfrist, seit drei Monaten Incontinentia urinae, zeitweilig auch alvi. Die Kur mußte nach acht Wochen infolge Abreise der Kranken abgebrochen werden, die A T K-Kur war beendigt, Hg-Kur noch nicht. Die Ataxie hat sich kaum geändert, doch vermag die Kranke allein zu stehen, im Zimmer mit dem Stock zu gehen. Lancinierende Schmerzen traten in der zweiten Kurwoche auf und verschwanden in der vierten wieder. Die Incontinentia alvi wurde von der vierten Behandlungswoche an nicht mehr beobachtet, die Incontinentia urinae, im Laufe der sechsten



Kurwoche sehr gebessert, bestand in geringem Grade noch bei Abbruch der Kur. Gemessen wurden acht starke, elf mittlere Reaktionen. (Beginn mit 0,005 ATK, gemessene Höchsttemperatur bei 0,4—39·7° C.)

6. B. Leopold sen., 50 Jahre, Hausbesorger, nach ambulatorischer Beobachtung seit neun Jahren stationäre Erkrankung ohne Ataxie mit Atrophia optici. In den letzten drei Monaten täglich mehrmalige Attacken sehr heftiger, reißender Schmerzen in beiden Beinen. Der Optikus-Atrophie wegen wurde von Hg-Injektionen abgesehen und die ATK-Behandlung mit interner J-Darreichung kombiniert. Dauer der Kur sechs Wochen. Nach anfänglicher Steigerung der Beschwerden in der dritten Woche Aufhören der Schmerzen, die seither (sechs Monate) nicht wiedergekehrt sind. Sehvermögen unverändert. Gemessen wurden zehn starke und vier mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,01 ATK, gemessene Höchsttemperatur 39·9° C bei 1,0 ATK.)

7. B. Leopold, 13 Jahre, Schulkind, Sohn des Vorigen, seit zwei Jahren Abnahme des Sehvermögens, objektiv typische juvenile Tabes mit Atrophia optici praecipue oculi sinistri. In der letzten Zeit, etwa seit sechs Wochen, reißende Schmerzen in beiden Beinen. Jod-Tuberkulintherapie. Nach drei Wochen Aufhören der Schmerzen. Am Ende der sechswöchigen Behandlung wird subjektive Besserung des Sehvermögens angegeben, objektiver Befund am Opticus ohne Änderung. Sechs starke, acht mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,00005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·4° C bei 0,001 ATK.)

8. Z. Paul, 45 Jahre, Straßenbahnschaffner. Seit sechs Jahren zeitweilig lancierende Schmerzen, keine Ataxie, seit etwa drei Monaten Anfälle von Erbrechen, die etwa alle drei bis fünf Tage wiederkehren. Sehr herabgekommen. Dauer der ATK-Hg-Kur fünfzehn Wochen. Lancinierende Schmerzen und Erbrechen treten in den ersten zwei Wochen sehr heftig auf, bessern sich dann und schwinden fast gleichzeitig in der siebenten Behandlungswoche, ohne bisher (dreieinhalb Monate nach Kurschluß) wiederzukehren. Elf starke, neun mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,01 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·7° C bei 0,02.)

9. E. Hermann, 36 Jahre, Handlungsgehilfe, seit zwei Jahren zunehmende Ataxie. Dauer der Kur 15 Wochen. In der ersten und zweiten Woche Auftreten heftiger lancinierender Schmerzen, die in den folgenden zwei Wochen allmählich schwinden. Am Ende der Kur ist die Ataxie auch objektiv bedeutend gebessert. Der Kranke ist jetzt (annähernd vier Monate nach Abschluß der Kur) vollkommen erwerbsfähig. Gemessen wurden sechzehn starke und sieben mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·5° C bei 0,15 ATK.)

10. W. Wilhelm, 42 Jahre, Kellner. Seit vier Jahren gastrische Krisen, die den Kranken erwerbsunfähig machen. Keine Ataxie. Dauer der Kur 15 Wochen mit initialer Steigerung der Beschwerden. Nach der zehnten Woche völliges Aussetzen der Krisen, die den Kranken durch sechs Monate völlig verschonten. Dann erneutes Auftreten der

Krisen. Tuberkulin-Jodkur. Nach zwei Wochen wieder beschwerdefrei und bis jetzt (acht Wochen nach Abschluß der zweiten Kur) geblieben. Bei der ersten Kur wurden vier starke, neunzehn mittlere Reaktionen verzeichnet, bei der zweiten Kur keine starke, elf mittlere Reaktionen. (Beginn der ersten Kur mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur bei 0,08—39·7° C, bei der zweiten Kur Beginn mit 0,01 ATK, registrierte Höchsttemperatur 38·3° C bei 0,4 ATK.)

11. M. Florian, 38 Jahre, Laternenanzünder. Seit mehr als einem Jahre zunehmende Ataxie. Zur Zeit der ersten Untersuchung schwere Ataxie. Patient ist unfähig, allein — auch mit Stock — zu stehen. Dauer der Kur 16 Wochen. Von der sechsten Behandlungswoche angefangen rasch fortschreitende Besserung. Bei Abschluß der Kur steht Patient allein, geht ohne Beihilfe mit Stock auf der Straße, dabei ergibt die objektive Prüfung der Ataxie im Liegen keine Besserung. In den Wochen nach Abschluß der Kur weitere Besserung. Derzeit ist Patient imstande, seinem Berufe nachzugehen, nur beim Besteigen der Leiter zwecks Putzens der Laterne ist er noch sehr unsicher, weshalb es ihm widerraten wurde, obwohl er es schließlich vermag. Es sind seit Abschluß der Kur gegenwärtig gut vier Monate verflossen. Die registrierten Reaktionen sind neunmal starke, siebenmal mittelstarke. (Beginn der Kur mit 0,0005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·7° C bei 0,005 ATK.)

12. Fr. Franz, 36 Jahre, Winzer. Seit zwei Jahren ataktisch, seit etwa einem halben Jahre tiefes Ulcus am rechten Hallux. Dauer der Kur 15 Wochen, Ataxie nach Abschluß der Kur objektiv unverändert, Stehen möglich, Gehen mit Stock gebessert, aber noch ziemlich schlecht, in den folgenden Wochen weitere geringe Besserung. Das Ulcus fast ganz überhäutet, sonst in Granulation. Gegenwärtig (zwei Monate nach Abschluß der Kur) Ulcus bis auf eine hanfkorngroße, noch nässende Stelle überhäutet, Patient geht auf einen Stock gestützt im Zimmer allein, auf der Straße mit Begleitung ziemlich gut und ausdauernd. Neun starke, zwölf mittlere Reaktionen. (Beginn mit 0,0005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·2° C bei 0,001 ATK.)

13. M. Wilhelm, 43 Jahre, Kellner. Seit mehr als Jahresfrist gastrische Krisen, geringe Ataxie. Dauer der Kur (eine zweiwöchige Unterbrechung nach der fünften Woche) 19 Wochen. Nach anfänglicher Steigerung der Beschwerden in der vierten Woche Aussetzen der Schmerzen für drei Wochen, während Patient vorher vier- bis achtmal im Tage seine Schmerzanfälle bekam. Als wieder Schmerzen auftraten, kam Patient abermals zur Kur. Am Ende der Kur Schmerzen seit acht Wochen nicht mehr aufgetreten, bis jetzt (dreieinhalb Monate nach Abschluß der Behandlung) nicht wiedergekehrt. Ataxie im Gehen fast ganz unmerklich, im Liegen geprüft noch fast unverändert nachweisbar. Registriert wurden drei starke, neunzehn mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·8° C bei 1,0 ATK.)

14. M. Ignaz, 51 Jahre, Schneider. Seit acht Jahren Ataxie, Blasen-



und Mastdarmstörungen zeitweilig schon vor vier oder fünf Jahren, in den letzten Monaten (etwa acht) Incontinentia urinae, in geringerem Grad auch alvi. Am Kurbeginn schwere Ataxie. Nach 15 Kurwochen geht Patient mit Stock ohne Begleitperson, Incontinentia alvi seit vier Wochen verschwunden, urinae zeitweilig noch vorhanden. Sieben starke, elf mittlere Reaktionen. (Beginn mit 0,01, registrierte Höchsttemperatur 39·4° C bei 0,4 ATK.)

15. G. Karl, 40 Jahre, Straßenarbeiter. Ataxie geringen Grades, Incontinentia alvi seit etwa sechs Monaten. Dauer der Kur (mit im ganzen vierwöchigen Unterbrechungen) 20 Wochen. Zustand am Schluß objektiv und subjektiv kaum geändert. Registriert finden sich vier mittelstarke, keine starke Reaktion. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 38·4 bei 0,04 ATK.)

Der Fall ist, mit dem vorigen verglichen, deshalb interessant, weil er ceteris paribus den negativen Kurerfolg bei zu geringer Reaktion zu illustrieren geeignet scheint.

16. E. Josef, 33 Jahre, Kohlenträger. Geringe Ataxie, Incontinentia urinae et alvi seit etwa einem halben Jahre. Dauer der Behandlung 16 Wochen. Zustand am Schlusse der Kur mit Ausnahme einer ganz geringen Besserung der Ataxie unverändert. Sechs starke, neun mittelstarke Reaktionen registriert. (Beginn mit 0,005, registrierte Höchsttemperatur bei 0,06 ATK 39·8° C.)

Ich wollte es aus Gründen objektiver Beurteilung nicht unterlassen, auch Fall 16 hier anzuführen, der, dem Symptombilde nach den beiden vorangehenden so ähnlich, trotz eines Reaktionstypus, bei dem wir gemeinhin mit einem günstigen Resultat zu rechnen gewohnt waren, einen vollständigen Versager darstellt.

17. L. Eduard, 48 Jahre, Schreiber. Patient leidet seit mehr als drei Jahren an schwerer Ataxie der unteren Extremitäten, die er bereits verloren gab und suchte die Klinik nur auf, weil er in den letzten vier bis fünf Wochen eine Abnahme seiner Schreibfähigkeit durch Unsicherheit der rechten Hand wahrgenommen hat. Die Untersuchung ergibt in der Tat eine ziemlich starke Ataxie auch beider oberen Extremitäten. Dauer der Kur 22 Wochen. Am Ende der Kur schreibt Patient nach seiner Angabe mühelos. Er geht mit Stock ohne Begleitperson. Bezüglich der Dauer des Erfolges können wir, da die Kur erst vor acht Wochen beendet wurde, noch nichts feststellen, jedenfalls hält er derzeit noch an. Registrierte Temperaturen sieben starke, elf mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·9° C bei 0,01 ATK).

18. H. Kaspar, 63 Jahre, Maurer. Seit vielen (zirka zwölf) Jahren lancinierende Schmerzen ohne Ataxie. Seit drei Wochen öfter im Tag Anfälle von Coccygodynie. (Röntgen des Beckens und des Enddarmes ebenso wie rektoskopischer Befund normal.) Dauer der Kur zweiund-

zwanzig Wochen. Im Anfang exzessive Steigerung der Beschwerden. Patient blieb durch fast vier Wochen aus, weil er — allem Anscheine nach nicht mit Unrecht — die Kur für die Steigerung seiner Beschwerden verantwortlich machte, kam aber dann wieder, um „eine andere" Behandlung durchzumachen. Er willigte schließlich in die Fortsetzung der Behandlung. Zunächst abermals Steigerung der Beschwerden, dann nach etwa vier weiteren Wochen Rückgang derselben. Am Kurende und seither (sieben Wochen) beschwerdefrei. Registrierte Reaktionen: elf starke, vierzehn mittelstarke. (Beginn mit 0,0005 ATK, registrierte Höchsttemperatur bei 0,006 ATK 39·2° C.)

19. W. Rudolf, 43 Jahre, Bauarbeiter. Mäßige Ataxie seit etwa Monatsfrist, reißende Schmerzen in den Beinen seit vielen Jahren, seit drei Tagen Ptosis rechts, Parese des rechten Rectus internus. Es soll schon vor etwa einem Jahre vorübergehend Doppeltsehen aufgetreten sein. Am Beginne der Behandlung vorübergehende Steigerung der Beschwerden, in der dritten Kurwoche schwinden die Doppelbilder bei passivem Heben des rechten Lides. Ende der vierten Woche wird das Lid aktiv bis etwa zur halben Höhe der Kornea gehoben, nach einer weiteren Woche bietet das Auge, abgesehen von den tabischen Pupillenveränderungen, ein normales Bild. Am Ende der achtzehnwöchigen Kur ist die Ataxie beim Gehen fast ganz geschwunden. Patient ist beschwerdefrei und ist es bis jetzt, fünf Monate nach der Kur, geblieben. Registrierte Reaktionen zwölfmal stark, fünfmal mittelstark. (Beginn mit 0,01 ATK, Höchsttemperatur 39·4° C bei 0,015 registriert.)

20. P. Rudolf, 38 Jahre, Kanzlist, leidet seit vier Jahren an lancinierenden Schmerzen. Seit einer Woche Parese beider Recti interni. Ende der ersten Kurwoche sind sowohl die Schmerzattacken als die Parese der Recti deutlich verschlechtert. Die lancinierenden Schmerzen schwinden im Verlaufe der darauffolgenden zwei Wochen, die Parese der Augenmuskulatur ist am Ende der vierten Behandlungswoche beseitigt. Am Ende der sechzehnwöchigen Kur fühlt sich der Kranke beschwerdefrei. Acht starke, neun mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·6° C bei 0,2 ATK.)

Der Fall ist gerade im Hinblick auf die Verschlechterung der Augensymptome in der ersten Behandlungszeit von einiger Wichtigkeit; eine Tatsache, auf die noch zurückzukommen sein wird. Hier sei nur das Faktum als solches unterstrichen.

21. H...k Karl, 36 Jahre, Bauarbeiter. Ataxie geringen Grades angeblich seit zwei Jahren unverändert bestehend. Seit drei Monaten lästiges Gürtelgefühl in der Höhe der Innervation des sechsten und siebenten Dorsalis. In der letzten Woche sehr heftige Schmerzen, die den Kranken ins Spital treiben. Dieselben wachsen in der ersten Behandlungswoche. Ende der zweiten Woche zeigt sich, dem Bereiche des sechsten Dorsalis entsprechend, eine Eruption gruppierter Bläschen links vorne in der Nähe der Mittellinie in der Größe eines Fünfkronenstückes,



eine ähnliche, kleinere Eruption im Bereiche derselben Wurzel an der linken Thoraxseite. Die Bläschen sind nach zwei Tagen eingetrocknet, nach vier weiteren Tagen verschwunden. Eine Woche später bessern sich die Schmerzattacken. Am Schlusse der sechzehnwöchigen Kur fühlt sich der Kranke völlig wohl. Er konnte jetzt, zwei Monate nach Abschluß der Kur, über nichts klagen.

Es sei mir gestattet, bei diesem Falle besonders auf das Auftreten des erwähnten zosterartigen Ausschlags hinzuweisen. Das Auftreten von Zostereruptionen bei Tabes und Paralyse ist bereits wiederholt erwähnt worden und bietet keine Besonderheit, doch erscheint es nicht ausgeschlossen, daß ein ursächlicher Zusammenhang mit unserer Therapie im vorliegenden Falle möglich wäre, worauf gleichfalls nochmals zurückzukommen sein wird.

22. H . . . r Alois, 42 Jahre, Chauffeur, leidet seit zwei Jahren an langsam zunehmender Ataxie. Bei der Untersuchung starke Ataxie an beiden unteren Extremitäten, Gehen mit Stock verhältnismäßig gut. In der dritten Woche der zweiundzwanzigwöchigen Behandlung tritt plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung der Ataxie ein, so daß Patient durch drei Wochen das Ambulatorium nicht aufzusuchen vermag, er kommt dann, ziemlich stark schleudernd mit Begleitperson. Am Ende der Kur findet sich subjektiv und objektiv eine bedeutende Besserung der Ataxie gegenüber dem anfänglichen Befunde. Derzeit, eineinhalb Monate nach Abschluß der Kur, ist der Kranke imstande allein ohne Stock zu gehen. Seinen Beruf hat der Kranke noch nicht wieder aufgenommen. Registrierte Reaktionen: elf starke, zehn mittelstarke. (Beginn mit 0,005 ATK, registrierte Höchsttemperatur 39·6 ° C bei 0,75 ATK.)

Ich habe aus den behandelten Fällen die vorzitierten herausgehoben, die mir alle Typen des Behandlungsverlaufes hinreichend zu zeigen scheinen. Mit Ausnahme eines einzigen Falles sind es durchwegs mit gutem Erfolge durchgeführte Behandlungen. Dabei wäre zu erwähnen, daß das Behandlungsergebnis in keinem Fall irgendwie durch andere therapeutische Maßnahmen, wie etwa Frenkel-Übungen, Blasenfaradisation oder dgl. korrigiert wurde. Lediglich bei den Fällen mit Mal perforant wurde der auch vorher, aber ohne besonderen Erfolg angewendete Salbenverband fortgesetzt, dagegen wurden die Sublimatfußbäder weggelassen. In allen Fällen, die wir, als einige besonders auffallende Reaktionen uns unser Augenmerk auf diese Tatsache lenken ließen, auf die initiale Reaktion des Krankheitszustandes ad peius beobachteten, konnten wir eine Verschlimmerung in der Tat feststellen. Am auffallendsten war dabei die Steigerung der Schmerzattacken. Aber die im Falle 20



beobachtete Steigerung der Parese der Recti interni, die im Falle 22 sehr deutliche Verschlechterung der Ataxie, das bei Fall 5 erwähnte vorübergehende Auftreten lancinierender Schmerzen, von denen dieser Fall nach seinen Angaben bis dahin verschont war, wären hier ebenso zu erwähnen, wie wahrscheinlich auch die zosterartige Eruption gruppierter Bläschen im Falle 21, und nicht zuletzt die vorübergehende Diplopie in Fall 4. Eine initiale Verschlimmerung des Leidens scheint also zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Kur zu gehören und ist eine Tatsache, mit der der Arzt und der Kranke zu rechnen gut tun wird. Auch steht diese Tatsache bei der Therapie der Syphilis keineswegs vereinzelt da, wenn sie sich auch vielleicht hier am unangenehmsten fühlbar macht. Hieher gehört ja gewiß auch die Jarisch-Herxheimer-Reaktion und die sogenannte Sensibilierung des Komplements: die Tatsache, daß eine inkomplett positive Wassermannsche Reaktion nach den ersten Hg-Injektionen in eine komplett positive überzugehen pflegt und wahrscheinlich werden auch die als Neurorezidive bekannten Salvarsanerscheinungen, allerdings mit einiger Modifikation, diesen Erscheinungen zuzuzählen sein.

Bedrohlich habe ich die Erscheinungen bei der Tuberkulinkur niemals werden sehen. Jedenfalls scheinen diese Reaktionen der Krankheit auf das therapeutische Agens zur Höhe der Temperatursteigerungen in direktem Verhältnisse zu stehen, ja sie scheinen sogar für die Größe des Erfolges ein gutes Prognostikon abgeben zu können. Ich erwähne hier die relativ rasche Beseitigung der quälenden Coccygodynie in Fall 18, den guten Erfolg in Fall 19 und die rasche Besserung in dem leider unvollständig beobachteten und behandelten Falle 5, sowie die gelungene Beseitigung der gastrischen Krisen in Fall 10 und 13.

Es war selbstverständlich, daß wir nach Möglichkeit eine Erklärung für die eingetretene Besserung zu gewinnen suchten. Gerade die Tatsache, daß bei den nach der Kur gebesserten Gangstörungen der Ataktiker die Ataxie — objektiv geprüft — im weitaus größten Teil der Fälle von Ataxie überhaupt, ganz vorzüglich aber bei den schweren Fällen keine Besserung aufwies, während die Gehfähigkeit weitgehend gebessert wurde — es sei diesbezüglich besonders auf Fall 11 verwiesen —, erschwerte das Verständnis für den Modus der Besserung erheblich. Die seit nunmehr acht Monaten durchgeführte Untersuchung der Kranken unmittelbar vor Beginn



und zwei Wochen nach Ablauf der Behandlung ergab aber unter den darauf examinierten 52 Kranken eine Tatsache, die vielleicht zu der gewünschten Erklärung herangezogen werden kann. Unter diesen befanden sich 15 Schwer-Ataktiker. Bei allen diesen Fällen bestand vor der Kur eine ausgesprochene Verlangsamung der Empfindungsleitung, die nach der Kur ganz erheblich gebessert war. Man könnte sich nun vorstellen, daß der Erfolg der Kur in einer — sit venia verbo — Sensibilisierung des Kranken für alle Empfindungsqualitäten besteht, wovon die Steigerung der sensiblen Beschwerden wenigstens teilweise Zeugnis abgeben könnte. Eine bessere Verwertung, vor allem eine bessere Regulierungsmöglichkeit der ausgeschickten Bewegungsimpulse läge dann im Bereiche der unbewußten Fähigkeiten des Kranken, ohne daß die Regulierung bis zu einer objektiv nachweisbaren Beeinträchtigung der Ataxie führen müßte. Die weitere Beobachtung der Behandelten wird es vielleicht möglich machen für diese Ansicht noch Stützpunkte zu gewinnen.

Von den behandelten Fällen von zerebrospinaler Lues seien die folgenden erwähnt:

1. B. Antonie, 33 Jahre, Dienstmädchen. Vor 14 Tagen langsam, im Verlaufe von etwa 48 Stunden bis zur kompletten rechtsseitigen Hemiparese fortschreitende Lähmung. Cor und Nieren normal, Wassermann komplett positiv. Die eingeleitete Tuberkulin-Quecksilberkur, die durch 16 Wochen durchgeführt wurde, ergab eine langsam fortschreitende Besserung. Nach der sechsten Behandlungswoche Gang normal. An den Hirnnerven normaler Befund, nur die rechte Hand ist noch unsicher, besonders beim Schreiben oder bei feineren Arbeiten versagt sie noch den Dienst. Derzeit — fünf Monate nach Abschluß der Kur — ist Patientin völlig geheilt (Wassermann negativ). Registrierte Reaktionen sechsmal stark, achtmal mittelstark. (Beginn mit 0,0005 A T K, registrierte Höchsttemperatur 39·9° C bei 0,006 A T K.)

2. K. Anna, 35 Jahre, Kellnerin, Myelitis disseminata, Wassermann komplett positiv. Bei Beginn der 16 wöchigen Behandlung spastische Paraparese, Pupillenstarre. Am Schluß der Kur subjektiv geheilt, Pupillenstarre unverändert, Bauchdeckenreflexe fehlend, keine Klonismen, kein Babinski. Derzeit (dreieinhalb Monate nach Kurschluß) subjektiv vollkommen wohl, Wassermann negativ. 13 starke, acht mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,005 A T K, registrierte Höchsttemperatur 39·4° C bei 0,75 A T K.)

3. R. Marie, 23 Jahre, Prostituierte. Vor drei Tagen plötzlich Ptosis rechts, Schwäche in beiden linken Extremitäten, psychisch auffällig. Die Untersuchung ergibt Okulomotoriusparese rechts, Extremitäten und Fazialsparese links, etwas verwirrt. Rechte Pupille für Licht und Akkommodation starr, linke lichtträge, etwas entrundet, akkommodativ



prompt reagierend. Wassermann komplett positiv. Tuberkulin-Quecksilber. Kurdauer 16 Wochen, am Kurende sind alle Erscheinungen bis auf die jetzt auch rechts nachweisbaren Pupillenstörungen geschwunden. Derzeit, zwei Monate nach Kurschluß, Wassermann schwach positiv, subjektives Befinden klaglos, objektiver Befund bis auf die früher erwähnten Pupillenstörungen normal. Fünf starke, neun mittelstarke Reaktionen. (Beginn mit 0,0005 A T K, registrierte Höchsttemperatur 39·3° C bei 0,001 A T K.)

4. N . . . k Marie, 40 Jahre, Wäscherin. Seit zwei Jahren Morbus sacer-Anfälle. Anisokorie, prompte Licht- und Akkommodationsreaktion. Wassermann positiv. Das Ergebnis der 16 wöchigen Kur war in diesem Falle lediglich ein Negativwerden der Wassermannschen Reaktion, die Anfälle blieben unbeeinflußt, obwohl die Temperatursteigerungen achtmal hohe, zehnmal mittelstarke waren. Eine anfallsfördernde Wirkung des Fiebers konnte weder in diesem, noch in zwei weiteren Fällen von Morbus sacer lueticus beobachtet werden. (Beginn mit 0,005 A T K, registrierte Höchsttemperatur 39·8° C bei 0,015 A T K.)

5. L . . . . r Vinzenz, 38 Jahre, Kellner. Meningomyelitis luetica. Der Kranke, der seit vier Jahren in ambulatorischer Behandlung steht und wiederholt antiluetische Kuren durchgemacht hat, zeigt außer einer spastischen Parese der linken unteren Extremität keine Erscheinungen, klagt aber über wöchentlich ein- bis zweimal auftretende, sehr heftige Schmerzen, die, im Kreuz beginnend, in die Vorderseite der Oberschenkel ausstrahlen. Die bisherige Therapie hat an diesen Symptomen nichts geändert. 16 wöchige Kur, spastische Parese unverändert, Schmerzen anfangs gesteigert. Am Schlusse der Kur sind die Schmerzen geringer, als sie zu Beginn waren und lassen sich durch Antineuralgika beherrschen. Reaktionen dreimal stark, elfmal mittelstark. (Beginn mit 0,01 A T K, registrierte Höchsttemperatur 39·7° C bei 0,03 A T K.) Derzeit, fünf Monate nach Abschluß der Kur, Zustand wie am Kurschlusse.

Die vorstehend angeführten fünf Fälle mögen zur Demonstration der Wirkung der Tuberkulin-Quecksilberkur hinreichen. Wir sehen in den Fällen von zerebraler und spinaler luetischer Erkrankung (Fall 1, 2 und 3) gute Wirkung der Kur dann eintreten, wenn die Lues noch keine bleibenden Veränderungen gesetzt hat. Bezüglich der letzteren ist Fall 4 ein lehrreiches Beispiel, indem wohl der Wassermann negativ wurde, die Kur also, soweit sie gegen die Lues gerichtet war, sicheren Erfolg hatte, während die Morbus sacer-Symptome unbeeinflußt blieben. Ebenso brachte die Kur auch in Fall 5 keine Beseitigung der meningitischen Schmerzen im Gegensatz zu unseren oft so prompten Erfolgen bei den lancinierenden Schmerzen der Tabes. Im allgemeinen können wir aber auch mit unseren Erfolgen bei der Lues zerebrospinalis zufrieden sein.

Eine Übersicht über die bis jetzt behandelten Fälle von Tabes



und nervöser Lues mögen die folgenden Anführungen geben, wobei im Gegensatze zu den Tabellen der vorläufigen Mitteilung — bei denen dies andernfalls ausdrücklich bemerkt wurde — nur zu Ende behandelte und in Evidenz geführte Fälle verwendet wurden.

Bei den 76 Tabeskranken fanden wir nach der Kur von 53 Ataktikern 36 sehr gebessert, 17 wenig oder gar nicht gebessert, wobei nochmals hervorgehoben sei, daß sich die Besserung nicht auf die objektive Prüfung der Ataxie, sondern lediglich auf die Gangstörung bezog. Bei 46 Fällen wurden die lancinierenden Schmerzen 38mal zum Verschwinden gebracht, 5mal gingen Intensität und Zahl der Schmerzattacken zurück, in 3 Fällen konnte keine Besserung der Anfälle herbeigeführt werden. Gastrische Krisen, 24mal vorhanden, wurden 23mal beseitigt, 1 Fall blieb ungeheilt. 25 Fälle von Blasenstörungen: 12mal Schwinden, 11mal Besserung und 2mal unveränderte Persistenz. Bei 9 Fällen von Malum perforans heilte das Geschwür in 6 Fällen, 3 Fälle erscheinen gebessert, aber nicht geheilt. In 10 Fällen bestanden Arthropathien: vorläufige Heilung in 1 Fall, der noch keine Änderung des knöchernen Gelenks aufwies, in 5 weiteren Fällen bedeutender Rückgang des Hydrops, in 4 Fällen keine Änderung. Optikusatrophien wurden von der Kur weder in günstigem noch in ungünstigem Sinne beeinflußt, wobei ich hervorheben möchte, daß bei diesen Fällen von Quecksilberapplikation abgesehen und die Kur mit Jod kombiniert wurde.

Unter den 16 Fällen anderer nervöser Lues waren 5 Fälle von Hemiplegie, von denen bis jetzt 1 geheilt, 3 gebessert, 1 ungebessert ist. 5 Fälle disseminierter Lues: 2 Heilungen, 3 Besserungen. Von 3 Fällen, in denen die luetische Erkrankung sich nur in Erscheinungen von Seite der äußeren Augenmuskeln dokumentierte, ist bis jetzt 1 geheilt, 1 gebessert, 1 ungeheilt. Völlig refraktär erwies sich der Morbus sacer lueticus gegen unsere antiluetische Therapie.

Was die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion anbelangt, so scheint durch die Tuberkulin-Quecksilberkur ein rascheres Umschlagen der Reaktion bewirkt zu werden, als bei der einfachen Quecksilberkur, doch ist derzeit darüber ein sicheres Urteil ebensowenig möglich, wie über die Dauer der eventuell erzielten negativen Phase.

Die, wie eingangs erwähnt, öfter beobachteten Quecksilber-



intoxikationserscheinungen lassen den Gedanken aufkommen, daß es sich bei der kombinierten Kur um eine raschere Quecksilberresorption handelt, die vielleicht auch ein rascheres und vollständigeres Eintreten des Erfolges anbahnen könnte.

Der Vollständigkeit halber sei hinzugefügt, daß sich auch weiterhin die in meiner vorläufigen Mitteilung erwähnte ambulatorische Durchführung der Tuberkulinkuren bei Paralytikern gut bewährt. Die Wirkung ist bereits wiederholt von berufenerer Seite geschildert worden, es erübrigt nur hinzuzufügen, daß ein Unterschied im Erfolgswerte bei liegendem und ambulatorischem Krankenmaterial nicht vorhanden zu sein scheint.

Ende Juli 1914.

Literatur.

Döllken, Über Heilung tabischer Erscheinungen durch Arsen und durch Bakterienpräparate. Berliner klinische Wochenschrift 1913, Nr. 21.

Pilcz, Über Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psychiatrie, XXV.
— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralysis progressiva. Wiener medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 30.
— Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych.-neurol. Wochenschrift 1909, Nr. 49.
— Zur Prognose und Therapie der Paralysis progressiva. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie IV, Heft 4.
— Weiterer Bericht über die Tuberkulinbehandlung der progressiven Paralyse. Wiener medizinische Wochenschrift 1912, Heft 30 u. 31.
— Sitzungsbericht des III. internationalen Kongresses für Neurologie und Psychiatrie in Gent 1913.

v. Wagner, Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrbücher für Psychiatrie VII.
— Über die Behandlung der progressiven Paralyse. Wiener medizinische Wochenschrift 1909, Nr. 38.
— Sitzungsbericht des XVI. internat. Kongresses in Budapest. 1909.
— Über Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wiener klinische Wochenschrift 1912, Heft 1.

Schacherl, Zur ambulatorischen Tuberkulinbehandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Jahrbücher für Psychiatrie XXXV.



Aus der III. medizinischen Klinik der k. k. Universität Wien.
Vorstand: Professor Dr. F. Chvostek.

Studien über das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens und das Verhalten der Sehnenreflexe bei inneren Erkrankungen

Von
Dr. Paul Biach,
Assistenten der III. medizinischen Klinik.

Die umfassenden Untersuchungen Sternbergs, die er in seiner bekannten Monographie niedergelegt hat, haben nicht nur die Physiologie und Pathologie der Sehnenreflexe unserm Verständnis nähergebracht, sondern auch uns zur Kenntnis einer Reihe neuer Tatsachen verholfen; Sternberg bringt nicht nur Beobachtungen von Reflexen bei nervösen Erkrankungen, sondern auch bei einer großen Zahl innerer und chirurgischer Patienten. Sein Material hat denn auch oft eigentümliche Resultate für das Verhalten der Sehnenreflexe im Verlaufe dieser Erkrankungen ergeben. Indes hat auf klinischem Gebiete die Untersuchung der Sehnenreflexe, wenn wir von den Nervenkrankheiten absehen, bisher verhältnismäßig wenig Beachtung gefunden. Eine eingehende Bearbeitung der Frage, ob gewisse Änderungen im Verhalten von Reflexen für gewisse interne Krankheiten charakteristisch wären, ob sie eine diagnostische und prognostische Anwendung gestatten, ob sie nicht mitunter zu den Krankheitserregern in engeren Beziehungen stehen, liegt bisher nicht vor; da uns Untersuchungen gerade auf diesem Grenzgebiet interessante Aufklärungen zu bringen versprachen, haben wir bei einer großen Reihe rein interner Leiden das Verhalten der Sehnenreflexe nach dieser Richtung überprüft. Ganz besonders muß hier betont werden, daß ich eingehende Aufmerksamkeit dem



Babinskischen Zehenphänomen geschenkt habe, dessen Vorkommen bei inneren Erkrankungen bisher nur in spärlichen Einzelbeobachtungen über Nephritis, Typhus, Gelenkrheumatismus Erwähnung getan wird.

Die Überprüfung der Sehnenreflexe von diesem Gesichtspunkte schien mir weiters aus dem Grunde von Interesse, weil sie von der engen Betrachtung des Reflexbogens und der Fernwirkung übergeordneter Zentren bei rein nervösen Störungen auf jene Momente führen mußte, die, außerhalb des Nervensystems gelegen, die Reflexzentren in hervorragender Weise beeinflussen und ein oder die andere Aufklärung über den Einfluß nichtnervöser Organe auf den Ablauf von Reflexen bringen. Sehr selten ist das Experiment imstande, solche Verhältnisse nachzuahmen.

Es ist selbstverständlich, daß die Prüfung der Sehnenreflexe unter den üblichen Kautelen vorgenommen wurde, deren Aufzählung sich erübrigt. Nach allgemein anerkannten Gesichtspunkten wurde das Babinskische Zeichen nur dann als positiv bezeichnet, wenn eine isolierte Dorsalflexion der großen Zehe erfolgte oder eine Dorsalflexion aller Zehen mit den bekannten Spreizbewegungen derselben. Der auslösende Reiz richtete sich hiebei nach den reflexogenen Zonen, die von einer Reihe früherer Untersucher (Bauer und Biach, Goldflam, Redlich, König, Richter) als geeignet erkannt wurden. Äquivalente des Babinski-Reflexes, wie das dorsale Unterschenkelphänomen, die Reflexe von Rossolimo, Bechterew u. a., wurden nicht berücksichtigt; hie und da wurde auf den Ausfall des Mendelschen Fußrückenreflexes geachtet.

In den nun angeschlossenen Krankenbeobachtungen findet sich die Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe und des Babinskischen Phänomens bei einer Reihe innerer Erkrankungen nach folgenden Gesichtspunkten behandelt:

1. Vorkommen von Reflexveränderungen und ihre Häufigkeit.
2. Diagnostische,
3. prognostische Bedeutung.
4. Erklärungsmöglichkeiten.

Erkrankungen der Nieren.

In der Monographie Sternbergs findet sich zum erstenmal eine ausgedehntere Berücksichtigung des Verhaltens der Sehnen-



reflexe bei Nierenerkrankungen, freilich in der Hauptsache nur im Hinblick auf die prognostische und diagnostische Bedeutung derselben bei vorhandener oder drohender Urämie. Rosenstein konnte vorher schon darauf hinweisen, daß im urämischen Koma die Sehnenreflexe fehlen können; Sternberg teilt Erfahrungen an 38 Fällen von Urämie mit und unterscheidet zwei große Typen: eine Gruppe mit gesteigerten Sehnenreflexen, die entweder rein psychisch unter Verblödung, Euphorie verläuft oder zu komatösen Zuständen, unterbrochen von epileptiformen Anfällen, führt, und eine zweite Gruppe, die, durch Abnahme der Sehnenreflexe gekennzeichnet, entweder ein einfaches tiefes Koma oder Aufregungszustände gleichfalls mit epileptiformen Attacken darstellt. Der hemiplegische Insult im Verlaufe der Urämie nimmt eigentlich eine Sonderstellung ein. Nächst Sternberg sind es namentlich Fürstner und nach ihm Lion gewesen, die in Spezialbeobachtungen auf die Bedeutung der Sehnenreflexe für die drohende Urämie verwiesen haben. Fürstner hält die Steigerung der Sehnenreflexe pathognomonisch für das Einsetzen der Urämie, während Lion auch das Vorkommen von Abschwächung der Sehnenreflexe zugibt; freilich müßte nach seinen Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl Steigerung vorhanden sein, deren Ursache das im Körper zirkulierende urämische Gift sein soll. Besonders die chronisch-parenchymatösen und die schweren akuten Formen der Nierenentzündung bedingen nach ihm stärkste Reflexerhöhung, während bei der Schrumpfniere die Reflexsteigerung zeitweise fehlen kann. Das Verdienst Lions ist darin gelegen, daß seine Untersuchungen zum erstenmal dartun, wie auch ohne urämische Symptome akute Nachschübe einer chronischen Nierenaffektion in einer Reflexsteigerung ihren Ausdruck finden können, derart daß sehr oft Verstärkung der Sehnenreflexe Verschlimmerung, Abschwächung derselben Heilung oder chronischen Verlauf des Leidens anzeigen können. In neuerer Zeit hat Curschmann diese Reflexstudien bei Nephritis wieder aufgenommen; er selbst hat zum erstenmal auf die diagnostische Bedeutung des Babinskischen Zehenphänomens, wenn es im präurämischen Zustand auftritt, hingewiesen und gefunden, daß sich fast regelmäßig eine Dorsalflexion der Zehen schon nachweisen lasse, bevor noch andere Symptome der drohenden Urämie bestehen. Sein Assistent Kaufmann hat die Erfahrungen Curschmanns in einer ausführlichen Dissertation zusammengestellt, erweitert und kommt schließlich zu folgenden Ergebnissen: Bei beginnender

oder drohender Urämie findet sich sowohl Steigerung der Sehnenreflexe als auch das Babinskische Zehenphänomen; dieser Erscheinung kann eine toxische Schädigung im Bereiche der Pyramidenbahnen und der Reflexhemmungszentren in der Rinde zu Grunde liegen, die allmählich von der Steigerung der Sehnenreflexe zur Umformung von Hautreflexen ansteigt und endlich zum Krampf und zur Lähmung anwachsen kann. Allerdings konnte Fette die Beobachtungen Curschmanns sowohl hinsichtlich der Reflexe als auch des Babinskischen Zeichens nicht bestätigen.

Mein eigenes Material umfaßt 144 Fälle von Nephritiskranken, unter denen rund 60 mal urämische Symptome von den schwersten Formen der Intoxikation bis zu sehr leichten Erscheinungen konstatiert wurden. Die akuten und chronischen Erkrankungen verhalten sich verschieden und verlangen eine gesonderte Besprechung.

Nur 22 von 144 Kranken waren an einer sicheren akuten Nierenaffektion entzündlicher Natur erkrankt. In mehr als zwei Dritteln dieser Fälle ließ sich das Babinskische Zeichen nachweisen, ohne daß klinische Erscheinungen von Urämie bestanden hätten; es fehlt namentlich dort fast nie, wo die akute Nephritis mit Ödemen der Extremitäten verläuft und verschwindet regelmäßig nach Rückgang der akuten Nierendekompensation, insbesondere der Ödeme. Zu dem Auftreten urämischer Erscheinungen hat das Auftreten der Dorsalflexion hier kaum Beziehungen, eine Tatsache, die besonders gegenüber den chronischen Nierenaffektionen hervorgehoben werden muß. Nur bei den rein hämorrhagischen Formen pflegt das Zehenphänomen für gewöhnlich zu fehlen.

Absolut nicht einheitlich und scheinbar regellos ist das Verhalten der Sehnenreflexe bei den akuten Nierenentzündungen. Aus den Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß sich andauernde Steigerung der Sehnenreflexe in den akuten Formen kaum jemals findet; um so häufiger kommt eine Herabsetzung der Sehnenreflexe vor, oder es läßt sich eine Beeinflussung der Reflexstärke durch die akute Nierenaffektion nicht nachweisen. In unsern Fällen fand sich eine Herabsetzung der Reflexe während der Zeit der Nierendekompensation in etwa der Hälfte der Fälle; dem Ödem der akut Nierenkranken kommt bei der Reflexabschwächung mitunter eine Rolle zu und es kann diese letztere mechanisch bedingt werden. Schon Sternberg hebt ja hervor, daß die Schwellung des Unterhaut-



zellgewebes die Auslösung der Sehnenreflexe erschwert, und Lion meint speziell für die akuten Nachschübe chronischer Nierenleiden, daß die Reflexsteigerung durch hiebei auftretendes Ödem verdeckt werden kann.

Weit wichtigere Beobachtungen lassen sich in der großen Zahl chronischer Nephritiden anstellen. Was zunächst das Verhalten des Babinskischen Zeichens betrifft, so können zwei Gruppen voneinander geschieden werden: eine, in der es nur zeitweilig und vorübergehend zum Auftreten der Dorsalflexion der großen Zehe kommt, und eine weniger zahlreiche Gruppe, wo das Zehenphänomen sich so ziemlich ständig nachweisen läßt, obwohl eine grobe anatomische Nervenveränderung ausgeschlossen werden kann. In der Hälfte der chronischen Fälle tritt das Zehenphänomen vorübergehend im Verlaufe der Erkrankung auf, und fällt sein Erscheinen zeitlich wohl immer mit den klinischen Erscheinungen einer Nierendekompensation, Verminderung der Harnmenge, Auftreten von Ödemen usw. zusammen, jedoch kaum so, daß man immer im Sinne Curschmanns von einem Babinski als Indikator eines präurämischen Stadiums sprechen kann. Zwei sehr instruktive Beobachtungen dieser Art lassen erkennen, wie regelmäßig sich das Zehenphänomen, sei es im akuten Nachschub einer chronischen Nephritis, sei es im Falle temporären Versagens der Nierenfunktion einstellen kann, ohne daß sonst subjektive oder objektive Äußerungen einer urämischen Intoxikation bestanden hätten.

J. T., 24 Jahre, Hilfsarbeiter, Mutter an Tuberkulose gestorben, Vater lebt, keine Kinder- und Infektionskrankheiten. Leidet seit sechs Jahren an ziehenden Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, hat häufig Kopfschmerzen und das Gefühl von Mattigkeit. Gelegentlich seiner Assentierung wurde Eiweiß im Urin konstatiert. Seit sechs Tagen hat der Patient Schluckbeschwerden, Heiserkeit und ziehende Schmerzen in den Beinen. Es stellt sich Schwellung im Gesichte, vor drei Tagen auch Schwellung der Beine ein. Aus dem Aufnahmsstatus ist hervorzuheben: Dilatation des Herzens mit geringgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels, Stauungsleber, periphere Gefäße frühzeitig rigid, normale Pulsspannung, allgemeines Ödem, geringer Kopfschmerz, geringer Bronchialkatarrh, Hydrothorax, Hydroperikard. Aus der angeschlossenen Tabelle geht nun hervor, wie sich das Erscheinen des Zehenphänomens in bestimmte Relationen zu den Ausscheidungsverhältnissen der Nieren während einer 41 tägigen Beobachtungsdauer stellen kann.



Harn-menge	Spez. Ge-wicht	Es-bach ‰	Blut-druck	Sediment	Babinski
300	1017	12	130	Hyaline Zylinder. Keine Erythrozyten. Reichlich Leukozyten und gran. Zylinder	+ +
700	1013	7	130		+ +
1600	1010	$5^1/_2$	120	Hyaline und gran. Zylinder. Leukozyten. Epithelien	+ +
2400	1010	2	120		+
4200	1010	2			0
3700	1010	$1^1/_2$			0
3000	1010	$2^1/_2$	125		0
4800	1012			Leukozyten, Epithelien. Gran. Zyl. Spärliche Erythrozyten.	0
3700	1010	2			0
3800	1012	$1^1/_2$	125		0
2800	1012	3	130		0
1100	1014	$5^1/_2$	130	Unverändert	+
1000	1013	5	125	Zylind., Leukozyten, Epithelien	+
4200	1010	$2^1/_2$			0
4500	1010	$2^1/_2$			0
4200	1010				0
4400	1010				0
3000	1010	nicht meßbar	125	Unverändert	0
3200	1013	$1^1/_2$			angedeutet
3500	1012	$2^1/_2$	120		R. deutlich
2800	1015	2			R. deutlich
4000	1011	2			0
2800	1010	2			0
2400	1012	3			0
800	1015	$3^1/_2$	135	Reichliches Sediment	Beiderseits ausgesprochen
1400	1015	$2^1/_2$	130		+ +
500	1013	$2^1/_2$	120		+ +
900	1015				+
300	1012				+ +
1000	1013		120		+
400	1013				+
3200	1009				schwach positiv
4200	1010	$1^1/_2$		Reichliches Sediment	0
3900	1010		125		0
3100	1012	2			0
3400	1012	$^1/_2$			0
3400	1011	$1^1/_2$			0
3600	1011	2	90	Erythrocyten, Leukocyten, verfettete Epithelien	0
3800	1012	1		Vereinzelte Zylind. Spärlich Blut	0
3800	1010	1			0
4200	1011	1		Spärliches Sediment	0

Den zweiten Patienten A. B., 26 Jahre alt, beobachte ich seit zweieinhalb Jahren. Niemals bestehen bei demselben subjektive Erscheinungen von Urämie und auch klinisch läßt sich von einer solchen nicht sprechen, wenn er mit Ödemen, Oligurie und Magenbeschwerden neben Erscheinungen bronchitischer Natur das Spital etwa alle sechs Monate aufzusuchen gezwungen ist. Trotzdem ließ sich bis jetzt gelegentlich jeder Aufnahme das Zehenphänomen nachweisen. Seine Dauer und sein schließliches Verschwinden im Zusammenhange mit den renalen Erscheinungen geht aus der Zusammenstellung des Verlaufes während eines Spitalsaufenthaltes hervor. Ein solcher akuter Anfall ist dem andern fast identisch.

Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	Esbach ‰	Blutdruck	Sediment	Babinski
24./II.	1000	1016	7	192	Reichlich rote und weiße Blutk. gran. und hyarl. Zyl. Epithelien	+
25. „	600	1020	8	200		+ +
26. „	1600	1018	6 1/2			+
27. „	2100	1018	3 3/4	172		+
28. „	2100	1017	3	172		0
1./III.	1400	1020	2	155		0
2. „	1600	1018	2			0
3. „	1900	1017	2 1/2			0
4. „	1800	1018	3		Rote u. weiße Blutkörp. Zylinder	+
5. „	1400	1018	3 1/2	150		+
6. „	1100	1020	3 1/2	150		+
7. „	1700	1015	2		Leukocyten, Epithelien, feingranulierte Zylind.	angedeutet
8. „	2800	1013	1	136		0
9. „	2000	1015	1			0
10. „	2600	1015	2	120	Hyaline und feingranulierte Zylinder	0
11. „	1900	1014	1	120		0
12. „	2000	1015	1			0
13. „	2000	1012	1	124		0
14. „	2000	1015	3/4			0
15. „	1100	1012	3/4	124		0
16. „	1600	1015	3/4			0
17. „	1800	1015	3/4		Verfettete Epithelien. Spärliche Erythrocyten	0
18. „	2000	1016	1			0



Datum	Harnmenge	Spez. Gewicht	Esbach $^0/_{00}$	Blutdruck	Sediment	Babinski
19./III.	2000	1015	$1^1/_4$	110		0
20. „	2000	1016	1		Spärliche hyal. und gran. Zyl. Spärl. Leukocyten	0
21. „	2000	1016	1			0
22. „	1400	1014	1			0
23. „	1600	1015	$^1/_4$			0
24. „	1800	1015	$^1/_2$			0
25. „	1400	1016	$^1/_2$		Sediment unverändert	0

In dem andern, vielleicht etwas größern Anteil der Fälle dieser Gruppe ist das Erscheinen des Babinskischen Zeichens an das Auftreten urämischer Symptome geknüpft. Hier muß man allerdings Curschmann beipflichten, wenn er darauf hinweist, daß die Dorsalflexion in manchen Fällen allen andern Anzeichen, insbesondere der Benommenheit, vorauseilen oder aber ausgesprochen vorhanden sein kann, wenn die sonstigen Manifestationen der Urämie gerade erst angedeutet erscheinen. Wenn wir nun aber die Frage aufwerfen, ob das Phänomen in allen Fällen von Nephritis, wie es Curschmann will, einen sichern Schluß auf eine vorhandene Urämie gestattet, so müssen wir das nach unsern Ergebnissen verneinen. Dafür sprechen schon unsere früher angeführten Fälle mit positivem Babinski, ohne daß wir klinisch irgendwelche Zeichen von Urämie hätten nachweisen können; da aber die Diagnose der Urämie, namentlich in den wenig ausgesprochenen Fällen sehr schwierig ist, und hier nur noch der Einwand möglich wäre, daß in einzelnen Fällen doch eine Urämie vorhanden gewesen sei, die sich eben nur durch den Babinski manifestiert hätte, haben wir noch die Untersuchung nach einer andern Richtung geführt. Von den objektiv nachweisbaren Symptomen der Urämie hat man in letzter Zeit dem Verhalten des Blutindikans und des Reststickstoffs im Serum Bedeutung zuerkannt. Wir haben daher in einer Reihe von 14 Fällen, die z. T. mehr oder minder ausgeprägte urämische Erscheinungen boten, die Beziehungen zwischen dem Gehalt des Blutserums an Reststickstoff und Indikan einerseits, dem Auftreten des Babinskischen Zeichens andrerseits verfolgt und hiebei Resultate erhalten, die in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind.



Post-Nr.	Klinischer Befund	Rest-N.	Indikan im Serum	Babinski
1	60 jährige Frau. Leichte Benommenheit, zeitweise leichte Verwirrtheit. Blutdruck 195. Obduktion: Granularatrophie beider Nieren. Herzhypertrophie.	0,246	0	+ +
2	46 jähriger Pat. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Hautjucken, Nasenbluten, Erbrechen. Oft Somnolenz. Orientiert! Blutdruck 184. Diagnose: Rezidivierende chron. Nephritis. Urämie.	0,243 nach 200 cm^3 Aderlaß 0,273	+	+ +
3	36 jähriger Pat. Leichtes Gesichtsödem, Brechreiz. Appetitlosigkeit. Blutdruck 200. Retinitis album. Diagnose: Chron. Nephritis.	0,04536	0	0
4	55 jähriger Pat. Atemnot, Schwellung der Beine. Brechreiz, Krampfanfälle in der rechten Hand und im Nacken. Schwindel, leichte Benommenheit. Blutdruck 185. Obduktion: Chron. interstitielle Nephritis mit Atherom der Gefäße. Herzhypertrophie. Neuroretinitis mit Schwellung der Papillen.	0,067	+	+
5	14 jährige Pat. Kopfschmerzen, Brechreiz, Lidödem, Neuritis optica. Keine Benommenheit. Appetitlosigkeit. Obduktion (in viel späterem Zeitpunkt als die vorliegende Beobachtung): Chronische Nephritis im Endstadium der Schrumpfung. Herzhypertrophie. Blutdruck 200.	0,375	+ +	0
6	40 jährige Pat. Nachts große Unruhe, brüllt unaufhörlich, morgens ist die Pat. ruhig, nicht bei Bewußtsein, Cheyne-Stokessches Atmen. Obduktion: Chron. parench. und interstit. Nephritis im Stadium der Schrumpfung. Blutdruck 210.	0,012	0	+ +
7	53 jähriger Pat. Erbrechen, leichte Zuckungen der Extremitäten, Benommenheit, Kopfschmerzen. Später treten hinzu: Desorientiertheit, Halluzinationen, Pat. läßt unter sich. Andeutung von Cheyne-Stokesschem Atmen. Blutdruck zwischen 230 bis 250 *mm*. Diagnose: Urämische Psychose bei Schrumpfniere.	0,222	+	+



Post-Nr.	Klinischer Befund	Rest-N.	Indikan im Serum	Babinski
8	39jähriger Pat. Freies Sensorium, ganz geringe Magenbeschwerden. Hämorrh. Harn bei nachgewiesener, bereits lang dauernder Nierenerkrankung. Blutdruck 110. Diagnose: Akuter hämorrhagischer Nachschub einer chronischen Nephritis. Klinisch angedeutete, objektiv ausgesprochene urämische Erscheinungen.	0,375	—	0
9	33jähriger Pat. Infiltration des rechten Oberlappens. Ohrensausen, Kopfschmerzen, fibrilläre Muskelzuckungen, Ödeme. Blutdruck 100. Diagnose: Chronische Pyleonephritis.	0,025	0	+
10	56jähriger Pat. Sensationen in den Extremitäten, sehr heftige Kopfschmerzen, Schwindel. Neuritis optica. Blutdruck 120 bis 150. Diagnose: Chronische schrumpfende Nephritis mit Herzhypertrophie.	0,366	+ +	0
11	43jähriger Pat. Ohrensausen, Atemnot, Schwindel, Appetitlosigkeit, Brechreiz. Blutdruck 220. Diagnose: Chron. interstitielle Nephritis.	0,281	0	+ +
12	55jähriger Pat. Keine subjektiven und objektiven urämischen Erscheinungen. Blutdruck 120. Diagnose: Arteriosklerotische Nierenschrumpfung.	0,031	0	0
13	40jähriger Pat. Leichte Dyspnoe, Ödeme, leicht geschwollene und verwachsene Papillen, erst später Erbrechen. Blutdruck 200. Diagnose: Chronische Nephritis. Erysipel.	0,018	0	+
14	38jähriger Pat. Herz verbreitert. Blutdruck 210 bis 240. Starke Kopfschmerzen, Muskelzuckungen, tonische Krämpfe zunächst in den Beinen, dann allgemeine Bewußtlosigkeit, Teilnahmslosigkeit im anfallsfreien Intervall. Retinitis albuminurica. Diagnose: Chronische Nephritis.	0,0476	0	+



Diese Zusammenstellung zeigt, daß der Babinski auch nicht mit dem Auftreten objektiver Zeichen bestehender oder drohender Urämie (Stickstoffretention, Indikanämie) parallel geht. Er ist weder für die Urämie pathognomonisch, noch ist er bei vorhandener Nephritis ein absoluter Indikator einer solchen. Zur Stütze dieser Auffassung können wir noch weitere klinische Argumente anführen. Curschmann glaubt, dem Zehenphänomen dort eine differentialdiagnostische Bedeutung beimessen zu können, wo die renale oder kardiale Natur eines Dekompensationszustandes zu entscheiden wäre und meint, aus positivem Ausfall des Babinski-Reflexes immer auf die renale Natur eines Dekompensationszustandes schließen zu können. Das wird für eine Reihe von Fällen stimmen, für eine ebensogroße Anzahl aber zu Fehldiagnosen führen. So ist es möglich, daß in einem oder dem andern Fall unter Umständen der positive Ausfall allein auf eine vorhandene Nierenaffektion hindeuten kann; ich konnte ein 17 jähriges Mädchen beobachten, das mit einer rezidivierenden Endokarditis und den Symptomen einer Mitralinsuffizienz mit Stauung der inneren Organe an der Klinik zur Aufnahme kam. Nichts konnte zur Annahme einer renalen Erkrankung verleiten, lediglich die beiderseits nachweisbare ausgesprochene Dorsalflexion der großen Zehe ließ eine solche vermuten: die Obduktion ergab neben den richtig diagnostizierten Herzveränderungen eine ganz frische, akute Nephritis.

Andere Erfahrungen wieder, die an fünf Patienten mit chronischen Dekompensationszuständen gemacht wurden, widersprechen der Curschmannschen Ansicht. Ich teile einen solchen Fall ausführlich mit.

62 jähriger Patient, aufgenommen am 29. November 1912. Im 26. Lebensjahre Typhus, sonst immer gesund. Seit eineinhalb Jahren Atembeschwerden, Schmerzen in der Lebergegend, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Seit ungefähr drei Monaten werden die Beschwerden heftiger. Sehr starker Raucher, Wassermann negativ. Harnbefund ohne Besonderheiten. Aufnahmsstatus: Sensorium frei, faßförmiger Thorax, adhäsive Pleuritis rechts, Herzspitzenstoß im sechsten Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie, vier Finger Kuppen breit, hebend. Systolisches Geräusch, Hochstand der rechten Subklavia. Peripheres Atherom, Leber drei Finger unter dem Rippenbogen, derb. Sehnenreflexe lebhaft. Blutdruck 165.

2. Dezember. Die Leberdämpfung im Zurückgehen auf bloße Bettruhe und indifferente Therapie.



5. Dezember. Weitere Besserung des Befindens.

17. Dezember. Stark arrhythmischer Puls, Rasseln über beiden Unterlappen.

19. Dezember. Der gleiche Befund.

20. Dezember. Diffuse Bronchitis, Stauungsleber, Atemnot. Urinmenge gering. Harnbefund ohne Besonderheiten. Blutdruck 200. Ausgesprochener Babinski.

21. Dezember. Patient erhält Digitalis. Hochgradige Arrhythmie. Babinski nachweisbar.

25. Dezember. Aderlaß 150. Babinski unverändert.

26. Dezember, Ödeme an den Knöcheln, sonst keine Änderung.

27. Dezember. Aussetzen der Digitalisbehandlung. Ausgesprochener, sehr starker Babinski beiderseits.

3. Jänner 1913. Exitus. Obduktionsbefund: Hochgradige chron. deform. Endarteriitis der Brust- und Bauchaorta, mäßiges Atherom der peripheren Gefäße. Exzentrische Hypertrophie des Herzens. Schwielen in den Papillarmuskeln, fettige Degeneration des Herzmuskels, Stauungsinduration der Leber und Nieren. Stauungsmilz.

In diesem Falle, sowie in andern fast analogen, hätte das Auftreten des Babinskischen Zeichens bei Verschlimmerung der Dekompensation, die Konstanz desselben und, wie sich an einem andern Patienten beobachten ließ, sein zeitweiliges Verschwinden, sobald die subjektiven und objektiven Symptome sich besserten, die Vermutung begründet, es müsse eine Nierenerkrankung bestehen, obwohl sich hiefür in keinem der Fälle sonst ein Anhaltspunkt ergab; bei dem hier mitgeteilten fehlte sogar jede Eiweißausscheidung. Trotzdem zeigte die Autopsie und mikroskopische Untersuchung nur Stauungsinduration der Nieren, keine Nephritis. Wodurch das Auftreten des Babinski-Phänomens in den Fällen von kardialer Dekompensation bedingt wird und worin die Beziehungen zu jenen Fällen von renaler Störung mit positivem Babinski gegeben sind, läßt sich vorläufig nicht sagen, da uns die hiefür in Betracht kommenden Vorgänge zu wenig bekannt sind. Immerhin ist es vielleicht kein Zufall, daß es Fälle sind, bei denen wir Hochdruck finden, so daß dann die diesen Fällen gemeinsame Druckänderung in irgendwelchem Konnex zum Babinski stehen könnte, vielleicht auf dem Umweg über andere Organe. So können wir hier auf die Beziehungen hinweisen, die nach den Angaben einer Reihe von Autoren zwischen Hypertonie und Nebennieren bestehen. Auch ist es bekannt, daß ein enges Band das Nebennierensystem und die nervösen Zentralorgane verbindet; auf diesem Wege wären Zusammenhänge zum

Druck und zum Nervensystem gegeben. Wir werden Gelegenheit haben, noch auf diese Tatsache zurückzukommen.

Die zweite Gruppe der chronischen Nephritiden mit dauerndem Bestehen des Babinski umfaßt scheinbar eine viel geringere Anzahl von Fällen. Ich hatte nur viermal Gelegenheit, bei Nephritiskranken ein solches dauerndes Babinskisches Zehenphänomen zu beobachten. Die Beobachtungsdauer dieser Fälle betrug zwei Wochen, einen Monat, zwei Monate und bei einem Falle fast ein halbes Jahr. Eine Herderkrankung des Gehirns und Rückenmarks ließ sich klinisch ausschließen, ebenso ergab sich nirgends ein Anhaltspunkt für eine diffuse Affektion des Nervensystems. Und doch scheinen hier Veränderungen des Zentralnervensystems für das dauernde Bestehen der Dorsalflexion maßgebend zu sein. In diesem Sinne würde der Obduktionsbefund in zwei Fällen sprechen, der sklerotische Veränderungen an den Hirngefäßen ergab.

Es handelte sich in dem einen Fall um eine 50 jährige Patientin, die seit etwa zehn Jahren an Kopfschmerzen litt. Seit vier Tagen ist sie verwirrt, unruhig und seit einem Tage bewußtlos. Aus dem Status praes. hervorzuheben: Somnolenz, Apathie, Blutdruck 190, Netzhautblutungen, Eiweiß im Urin, $4\,^1/_2\,^0/_{00}$, hyaline und granulierte Zylinder, spärliche Urinmenge, Aderlaß 400. Tags darauf völlige Bewußtlosigkeit. Nächsten Tag ist die Patientin bei Bewußtsein, aber leicht desorientiert, dann andauernde Besserung. Während der ganzen Beobachtungszeit ausgesprochene Dorsalflexion der großen Zehe beiderseits.

Nach drei Wochen wiederum Kopfschmerzen und Somnolenz, die sich in den nächsten drei Wochen trotz Aderlässen, Ableitung auf den Darm, Kochsalzinfusionen, diuretischen und kardialen Stimulantien steigert. Babinski während der ganzen Zeit ausgesprochen positiv. Es folgen Verdichtungsherde in beiden Unterlappen. Nach zwei Monaten Exitus. Obduktion: Chronische Nephritis mit Übergang in Schrumpfung, Herzhypertrophie, Stauung der inneren Organe, Atherom der basalen Hirngefäße. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte neben Ödem die Zeichen eines destruktiven Rindenprozesses mit Gliavermehrung, sklerotischer Gefäßveränderung und bindegewebiger Wucherung in den Meningen.

Der zweite, zur Autopsie gelangte Fall betraf einen 30 jährigen Maschinenschlosser. Seit Dezember 1911 krank, kam er Ende Juni 1912 an die Klinik mit folgendem Befunde: Herz verbreitert,



lauter zweiter Aortenton, Eiweiß im Urin, weiße Blutkörperchen und spärliche Zylinder. Blutdruck um 200. Ende August vereinzelte Muskelzuckungen. Aderlaß einmal 150, dann 300 mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Daraufhin Besserung des Allgemeinbefindens. Das Babinskische Zehenphänomen fortdauernd an beiden Beinen nachweisbar.

Mitte September durch drei Tage schwere Krampfanfälle, denen der Patient erliegt. Babinski während dieser Zeit vom früheren weder qualitativ noch quantitativ verschieden. Obduktion: Typische Schrumpfniere mit Herzhypertrophie, Stauung der inneren Organe, Sklerose der großen Gehirngefäße. Mikroskopisch Ödem des Gehirns, Schwellungszustände der protoplasmatischen Glia ohne wesentliche Destruktion.

In einem dritten Falle, wo während fast zweier Monate konstant das Babinski-Phänomen bestand, scheint mir der Nachweis einer luetischen Infektion von Bedeutung. Es fanden sich klinisch die Erscheinungen einer luetischen Veränderung der aufsteigenden Aorta, die auch durch den Röntgenbefund gestützt werden konnte. Es besteht in diesem Falle die Möglichkeit, analoge Veränderungen der Gefäße auch des Nervensystems anzunehmen.

Für die Auffassung, die vorhandene Alterationen am Nervensystem, sei es an den Gefäßen, sei es an der Gehirnsubstanz selbst, zum Dauer-Babinski bei chronischen Nierenaffektionen in Beziehung bringt, ist es irrelevant, ob wir uns die nervösen Veränderungen unabhängig von der Urämie denken (Volhardt) oder höchstens so, daß sie, wie Reiss will, den Boden für die nervösen urämischen Erscheinungen abgeben, oder ob wir sie mit Curschmann der Urämie selbst zurechnen. Die Möglichkeit, daß durch die Nephritis, bzw. Urämie Veränderungen gesetzt werden können, die einen dauernden Babinski setzen, muß zugegeben werden; daß sie nicht für alle Fälle gelten wird, daß daneben noch andere Momente in Betracht kommen, ist selbstverständlich.

Was endlich das Verhalten der Sehnenreflexe bei chronischer Nephritis betrifft, so kommen wir bei unsern Untersuchungen zu von den bisher geltenden Anschauungen vielfach abweichenden Resultaten. Außerhalb der Urämie sind die Schlüsse, die man aus dem Verhalten der Sehnenreflexe ziehen kann, sehr bedingte. Mehr Beachtung hat man dem Verhalten der Reflexe bei der Urämie zu schenken, besonders deshalb, weil versucht wurde, dasselbe zu prognostischen Zwecken heranzuziehen.



Fürstner und Lion vertraten die Auffassung, daß sich eine drohende Urämie im Verlauf einer chronischen Nephritis durch Steigerung der Sehnenreflexe verrät und auch Curschmann schließt sich im wesentlichen dieser Auffassung an. Demgegenüber haben schon Rosenstein, Sternberg, Senator darauf hingewiesen, daß die Sehnenreflexe im urämischen Koma fehlen können. Bei den vielen und komplexen Vorgängen, die auf das Verhalten der Reflexe bestimmend einwirken, ist es klar, daß sich ein bestimmtes, nur von der Urämie abhängiges Verhalten, das auch zu bestimmten Schlüssen verwertbar wäre, nicht finden kann.

Wir müssen daher einen andern Weg einschlagen und nachsehen, ob sich andere Gesichtspunkte auffinden lassen, die uns die Reflexveränderungen verständlich machen.

Wenn wir nach unserm Material die Fälle sondern, so können wir, wie auch schon Sternberg gefunden hat, zwei größere Gruppen aufstellen: eine mit Herabsetzung der Sehnenreflexe und eine andere mit Steigerung derselben. Versuchen wir die sonstigen Differenzpunkte nach unsern Beobachtungen hervorzuheben, so findet sich hier noch eine Reihe von Unterscheidungsmerkmalen.

I. Die erste Gruppe mit herabgesetzten Sehnenreflexen umfaßt vorwiegend jugendliche Individuen, bei denen sich die urämische Störung durch Abnahme und Schwinden der Sehnenreflexe ankündigt. Es scheint mir wichtig, hier auf die Notwendigkeit hinzuweisen, alle Sehnenreflexe zu untersuchen, weil ich nicht selten die Erfahrung machte, daß die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar waren, während die Sehnenreflexe der obern Extremitäten sich nachweisen ließen. Das Fehlen der Reflexe ist keineswegs an die Anwesenheit eines komatösen Zustandes gebunden, es findet sich auch bei erhaltenem Bewußtsein. Dabei ist der Lumbaldruck bei allen diesen Fällen erhöht, ohne daß die Spinalflüssigkeit Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Meningen ergibt. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die Prognose in 70 bis 80% der Patienten dieser ersten Gruppe eine ungünstige ist und mit dem letalen Ausgange zu rechnen hat; dies gilt namentlich von den Fällen, wo sich das Babinskische Zeichen hinzugesellt, und die Sehnenreflexe lange Zeit hindurch keine merkliche Intensitätszunahme verraten.

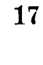
Fragen wir nun nach der Ursache der Herabsetzung der Sehnenreflexe in diesen Fällen, so wird sich eine definitive Ent-



scheidung nicht treffen lassen. Immerhin wird aber die Vermutung nahegelegt, daß die Drucksteigerung der Spinalflüssigkeit zu den Änderungen im Verhalten der Sehnenreflexe in irgendwelchen Beziehungen stehen könnte. In diesem Sinne spricht zunächst die Tatsache, daß wir sonstige Momente zur Erklärung nicht gut heranziehen können. Anhaltspunkte für periphere Nervenveränderungen oder Veränderungen innerhalb des spinalen Reflexbogens fehlen im allgemeinen, wenn sie vielleicht auch hie und da ursächlich in Betracht kommen könnten. Ebensowenig genügt uns die Annahme, daß eine Erregung der reflexhemmenden Bahnen oder eine durch Intoxikation bedingte Lähmung der Reflexzentren oder des ganzen Nervensystems vorliege, zu einer befriedigenden Erklärung des Reflexausfalls. Beide Auffassungen können immer nur in einer beschränkten Zahl von Fällen Geltung finden: die erste etwa dort, wo Aufregungszustände mit epileptiformen Anfällen bestehen, die zweite vielleicht in Fällen, wo sich die Urämie als einfaches tiefes Koma geltend macht. Nun ist bereits darauf hingewiesen worden, daß die Areflexie ungemein häufig zu finden ist, wenn keine Spur von Benommenheit konstatiert werden kann, und andrerseits habe ich bereits erwähnt und muß es neuerdings betonen, wie groß die Inkongruenz zwischen Reflexalterationen (Babinski, Areflexie) und der Retention gewisser Substanzen (Stickstoff) im Kreislauf ist.

Auch die Anwesenheit von Ödemen kann nicht für alle Fälle gelten, da sich Areflexie auch in solchen ohne diese findet.

Dagegen sprechen mehrere Momente für die Bedeutung des gesteigerten Hirndrucks. Zunächst die Tatsache, daß auch, abgesehen von der Urämie, bei Steigerung des Liquordrucks infolge Tumoren, Hydrocephalus usw. ein Fehlen von Reflexen zu beobachten ist. Dann kommt hier die Erfahrung in Betracht, daß, wie namentlich französische Autoren angeben, durch die Lumbalpunktion urämische Symptome überhaupt wesentlich gebessert werden. Endlich gelang es mir selbst in einem Fall, in dem die urämischen Beschwerden vollkommen rückgingen, nach Lumbalpunktion und ausgiebiger Entleerung von Liquor die früher erloschenen Sehnenreflexe wieder auszulösen. So erscheint es also nicht unwahrscheinlich, der Erhöhung des Hirndrucks bei der Entstehung der urämischen Areflexie eine Rolle zuzuschreiben. Ob dies auf dem Wege des Großhirns, des Kleinhirns oder auf dem von Veränderungen in den hintern Wurzeln des Rückenmarks geschieht,





mag dahingestellt bleiben. Der letztere Weg scheint jedenfalls ein äußerst seltener zu sein, denn ich habe in einer Anzahl histologisch untersuchter Rückenmarke von Urämikern nur ein einzigesmal Degenerationen in den Hinterwurzeln gefunden. Der Fall dürfte deshalb bemerkenswert sein.

Es handelte sich um einen 16 jährigen Mechaniker, der seit zwei Jahren an Kopfschmerzen litt und mit Nasenbluten, Atemnot, Appetitlosigkeit, Krämpfen in den unteren Extremitäten an der Klinik zur Aufnahme gelangte. Urinbefund $2^1/_2\,^0/_{00}$ Esbach, zahlreiche Zylinder und Leukocyten, Retinitis albuminurica, Blutdruck 205, Hydrothorax, Hydroperikard. Nach vier Tagen Spitalsaufenthaltes Erbrechen, Kopfschmerzen, Auftreten des Zehenphänomens. P.-R. kaum auslösbar, ebenso die A.-R., der Bizepsreflex rechts fehlend, links angedeutet, Periostreflexe auslösbar. Der Zustand dauert elf Tage an, dann wird der Patient somnolent, es tritt perikardiales Reiben auf, Harnausscheidung minimal, Ödeme an beiden unteren Extremitäten. Am 17. Tag Exitus. Obduktion: Chronische Nephritis mit Schrumpfung, Hypertrophie des Herzens, Pleuroperikarditis, Stauungsinduration der Parenchyme. Das Zentralnervensystem wurde von mir histologisch untersucht. Es fand sich Ödem des Gehirns, besonders in den Rindenpartien, im Rückenmark massenhaft Marchischollen im Bereiche der hinteren Wurzeln des Lumbal- und oberen Sakralmarks mit Fortsetzung des Degenerationsprozesses auf die Hinterstränge. Feinere Degenerationsschollen sind in den hinteren Wurzeln des oberen Dorsal- und des Halsmarks gelagert, daselbst zeigen sich die medialen Hinterstrangsanteile und die Wurzeleintrittszone ausgesprochen degeneriert.

II. Die zweite Gruppe mit Steigerung der Sehnenreflexe umfaßt meist Patienten höheren Alters. Wir finden hier Fälle, in welchen trotz sehr beträchtlichen Ödemen die Reflexprüfung starke Ausschläge ergibt. Sehr charakteristisch für diese zweite Gruppe ist der Gegensatz zur ersten Gruppe im Verhalten des Lumbaldruckes. Zeigte sich dort eine beträchtliche Druckerhöhung, so kann man hier meist bemerken, daß bei der Punktion die Spinalflüssigkeit entweder nur tropfenweise oder in dünnem Strahl entleert wird. Hier kann der Untersuchung der Sehnenreflexe differentialdiagnostische Bedeutung zukommen. Denn, findet sich beispielsweise bei einem hydropischen Patienten eine auffallende Steigerung der Sehnenreflexe bei starken Ödemen, so kann ceteris paribus, wenn auch sonst Erkrankungen nervöser Natur ursächlich nicht in Betracht kommen, eine Dekompensation renalen Ursprungs nahegelegt werden. Verläßlich ist dieses Kriterium jedoch nicht, wenn auch für gewöhnlich bei kardialen Affektionen mit starken Ödemen die Reflexe

schwach sind. Aber es gibt auch Fälle kardialer Stauung, besonders in den chronischen Formen, bei welchen eine Steigerung der Reflexe trotz Ödemen vorhanden sein kann. Die Untersuchung des Rückenmarks solcher Fälle durch Morawski zeigte spinale Veränderungen, welche der Syringomyelie nahestehen und sich durch Gliaverdichtung, pathologische Gliabildung, Ependymvermehrung, Erweiterung des Zentralkanals und Höhlenbildung im Rückenmark auszeichnen.

Die Ursachen der Reflexsteigerung in diesen Fällen von Urämie können wir noch weniger sicher erkennen als die der Herabsetzung der Reflexe in der vorigen Gruppe. Vermutlich spielen hier Veränderungen, die durch das Alter gegeben sind, wie Schwund der kortikalen Elemente und Veränderungen der Gefäße, oder gliöse Prozesse eine Rolle. Histologisch läßt sich oft der Befund des Hirnödems wohl erheben; es ist aber meist viel geringgradiger als in den Fällen der Gruppe I. Namentlich gelingt es bei den letzteren nicht, eine so reichliche Menge fettähnlicher Abbauprodukte nachzuweisen, wie bei den ersteren. Hingegen sind die Alterationen der Glia wiederum in den Fällen der ersten Gruppe ausgeprägter.

Zusammenfassend läßt sich über die Nierenerkrankungen sagen: Das Babinskische Phänomen ist bei zwei Dritteln der akuten Nierenerkrankungen im Dekompensationsstadium nachweisbar. Es zeigt eine gewisse Abhängigkeit von der Insuffizienz der Niere; es tritt oft mit ihr auf und verschwindet manchmal rasch, oft noch vor der vollständigen Kompensierung. Zur Urämie hat dieses Symptom in den akuten Fällen wohl kaum eine Beziehung. Anders bei den chronischen Nierenaffektionen; bei diesen ist der Babinski meist das Zeichen drohender oder bestehender urämischer Symptome, kann aber auch hier ohne solche auftreten. Die Dorsalflexion ist nicht immer für den renalen Charakter einer Dekompensation charakteristisch, sondern kann auch bei kardialer Störung gefunden werden; sie ist daher nicht absolut differentialdiagnostisch gegenüber der letzteren zu verwerten. Der dauernde Nachweis eines Zehenphänomens bei Nierenkranken läßt den Rückschluß auf eine Kombination mit einem nervösen organischen Prozeß, hier in erster Linie mit einer zerebralen Gefäßerkrankung, wahrscheinlich erscheinen. Prognostisch kommt dem Babinskischen Zeichen bei Nierenkranken nur eine beschränkte Bedeutung zu.

Die Prüfung der Sehnenreflexe hat bei akuten Nierenerkrankungen weder klinischen, noch diagnostischen, noch prognostischen



Wert. Bei chronischen Fällen findet die Urämie, bzw. die renale Dekompensation, manchmal in dem Verhalten der Sehnenreflexe ihren Ausdruck, sei es in Abschwächung, sei es in Steigerung. Die Abschwächung oder die vollkommene Areflexie wäre dabei eine Eigentümlichkeit der Urämie jüngerer Individuen mit hohem Hirndruck, während die Steigerung vorzugsweise bei älteren Personen auftritt und niedrigen Liquordruck aufweist. Der Steigerung liegen diffuse zerebrospinale Veränderungen anatomischer Natur zu Grunde, während die Areflexie offenbar nur sehr selten auf Degenerationsprozessen im Reflexbogen selbst beruht, sondern Beziehungen zum erhöhten Hirndruck besitzt. Differentialdiagnostisch ist hervorzuheben, daß erhöhte Sehnenreflexe bei starken Ödemen eher für eine renale Kompensationsstörung sprechen. Prognostisch scheint die Areflexie und besonders eine solche von langer Dauer vergesellschaftet mit Babinski ungünstig zu sein.

Pneumonien.

Der Pneumonie muß in der großen Reihe der akuten, fieberhaften Erkrankungen eine Sonderstellung in bezug auf das Verhalten der Reflexe eingeräumt werden. Schon 1884 beobachtete Marinian bei dieser Infektionskrankheit Fehlen des Patellarsehnenreflexes; Longaard verfügte nur über ein geringes Krankenmaterial, unter dem er dreimal bei Lungenentzündungen die Sehnenreflexe fehlend fand; er bringt die Areflexie mit der febrilen Benommenheit in Zusammenhang. Hingegen macht Sternberg, der 127 Fälle von Pneumonien untersuchen konnte, zwischen Pneumonie und den übrigen akuten, fieberhaften Infektionskrankheiten keinen Unterschied. Seine Ergebnisse sind folgende: Bei mäßigem Fieber und namentlich im Beginn akut fieberhafter Erkrankungen findet sich in mehr als der Hälfte der Fälle eine geringe, aber deutliche Steigerung, bei hohem Fieber sind die Sehnenreflexe herabgesetzt oder fehlen gänzlich; es versagen in der Regel die bahnenden Einflüsse, die Herabsetzung muß daher wohl auf Affektion des Reflexzentrums selbst beruhen. Erst Pfaundler beschäftigt sich wiederum mit der Beobachtung der Patellarsehnenreflexe speziell bei der croupösen Pneumonie. Er hält die Areflexie im Verlaufe derselben in gewissem Grad ebenso spezifisch und diagnostisch wichtig wie den Herpes labialis und weist darauf hin, daß das Westphalsche Phänomen oft schon nachweisbar ist, wenn der physikalische Lungenbefund an



einer pneumonischen Infiltration noch zweifeln läßt. Seinen Ansichten wurde jedoch bald von Lüthje und Roeder widersprochen. Roeder leugnet jede Gesetzmäßigkeit zwischen der Areflexie und dem Grad und Verlauf der Pneumonie und findet, daß gerade dieses schwankende Verhalten dem launischen Symptom der Herabsetzung der Patellarsehnenreflexe die diagnostische und prognostische Bedeutung raubt; die Polemik von Kephallinos aus der Grazer Kinderklinik richtet sich gegen diese zitierten Anschauungen und bestätigt im wesentlichen die Ergebnisse Pfaundlers.

Meine Untersuchungen umfassen 88 Fälle von croupöser Pneumonie.

Das Babinskische Zehenphänomen konnte, meist doppelseitig, hin und wieder nur auf einer Fußsohle, 35 mal gefunden werden. Über den Termin seines Auftretens ließ sich ein sicheres Urteil aus dem Grunde nicht gewinnen, weil unsere Patienten vorwiegend schon bei physikalisch nachweisbaren Symptomen an die Klinik kommen.

Hiebei zeigt sich ein gewisser Parallelismus mit dem Lungenbefund. Es besteht nach Einsetzen der Krise nur durch kurze Zeit in den Fällen, in welchen die Lösung und Resorption der Exsudation auch rasch erfolgt. In den seltenen Fällen, bei welchen die Lösung sich sehr lange verzögert, die Infiltrationserscheinungen ohne Fieber lange Zeit sich nachweisen lassen, bleibt auch das Babinskische Phänomen durch längere Zeit positiv, während bei normalem Verlauf zwei bis drei Tage nach erfolgter Krise und Entfieberung die Dorsalflexion dem normalen Plantarreflex Platz macht. Ich verfüge über drei solcher Fälle. Als bemerkenswert sei hervorgehoben, daß zwei von ihnen die Erscheinungen hypoplastischer Konstitution, bzw. von Asthenie boten.

I. Ein 31 jähriger Kutscher erkrankte plötzlich unter Schüttelfrost, Fieber und Stechen in der linken Brusthälfte. Aus dem Status praesens: Kleingewachsener Patient. Muskulatur dürftig. Kopfhaar blond, dicht, Barthaar sehr spärlich, dunkel. Brust bis auf vereinzelte Haare um die Mammillen unbehaart, Schamhaare horizontal begrenzt, Achselbehaarung gut entwickelt, obere Extremitäten nahezu haarlos, untere wenig behaart. Drüsenschwellungen in den zervikalen, axillaren und inguinalen Lymphsträngen (keine Lues). Ohrläppchen frei. Tonsillen groß, Zungenfollikel nicht vergrößert. Schilddrüse etwas vergrößert, Ges. L.: $157^1/_2$, Oberl.: $77^1/_2$, Unterl.: 81. Spannweite: 163 *cm*. L. h. u. Knisterrasseln, Dämpfung, Bronchialatmen. Sputum: Rubiginös, Pneumokokken, 19.000 Leuko-



cyten, keine Eosinophilen, Eiweiß im Urin positiv. P.-R. lebhaft. Babinski rechts angedeutet, links ausgesprochen.

26. Mai. Hohes Fieber. Links h. u. Tympanismus, Bronchialatmen, Krepitieren, Babinski beiderseits positiv.

27. Mai. Hohes Bronchialatmen, Fieber, intensive Dämpfung. Babinski +.

28. Mai. Vollständige Entfieberung. Physikalischer Lungenbefund unverändert. Ausgesprochene Dorsalflexion.

29. Mai. Status idem. Im Blut bereits Eosinophile aufzufinden.

1. Juni. L. h. u. Dämpfung. Hohes Bronchialatmen. Keine Rasselgeräusche. Beiderseits Babinski.

4. Juni. Status idem.

Bis 10. Juni. Das Zehenphänomen beiderseits positiv. An diesem Tage beginnt die Dämpfung sich aufzuhellen.

11. Juni. Babinski links.

12. Juni. Die Dämpfung ist verschwunden, das Atmungsgeräusch bereits vesikulär, der Fußsohlenreflex plantar.

13. Juni. Patient verläßt die Klinik.

II. 42jähriger Kutscher, erkrankt am 29. November abends plötzlich unter Schüttelfrost und allgemeinem Unwohlsein. Er verspürt Stechen in der rechten Brustseite und hat einen reichlichen gelblichen Auswurf. Aus dem Status praesens: Mittelgroßer, schmächtig gebauter Patient, mittelmäßige Muskulatur, Hals pigmentiert, zahlreiche Naevi. Kräftiger Haarwuchs des Kopfes, fehlender Backen- und angedeuteter Schnurrbartwuchs, Stamm und Extremitäten sind ganz unbehaart, Achselhaare sehr gering, Schamhaare etwas stärker und von weiblichem Typus. Intellektuell ist der Patient sehr zurückgeblieben, Drüsen am Hals, inguinal und in einer Axilla. Oberl.: 84, Unterl.: 73, Ges. L.: 157. Spannweite: 160 *cm*. Ohrläppchen angewachsen, hoher steiler Gaumen, Vorderkauerstellung der Kiefer, Befund einer pneumonischen Infiltration des rechten Unterlappens. Babinski beiderseits positiv. P.-R. nicht auslösbar.

Krise am 2. Dezember.

3. Dezember. R. h. u. Bronchialatmen, massive Dämpfung, Probepunktion resultatlos. Eosinophile im Blut nachweisbar. P.-R. vorhanden. Babinski beiderseits positiv.

4. Dezember. Vollständige Entfieberung.

Bis zum 13. Dezember verändert sich der physikalische Lungenbefund nicht. An diesem Tag erscheint der Fußsohlenreflex beiderseits plantar.

14. Dezember. Dämpfung im Rückgange, spärliches feuchtes Rasseln, Bronchialatmen. Probepunktion resultatlos.

16. Dezember. Etwas reichlichere Rasselgeräusche, Vesikuläratmen, geringe Schallverkürzung.

17. Dezember. Status idem.

18. Dezember. Dämpfung verschwunden. Sehr mäßige bronchitische Geräusche.

21. Dezember. Patient verläßt die Klinik.

Es zeigt sich in diesen zwei Fällen eine auffällige Koinzidenz des Beginnes der stark verzögerten Lösung mit dem Wiederauftreten der normalen plantaren Fußsohlenreflexe. Wieweit hier an der verzögerten Lösung der Pneumonie und so an dem abnormen Verhalten des Babinski die abnorme Körperkonstitution mitspricht, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung.

Unabhängig ist das Babinski-Zeichen im Verlaufe der Pneumonie von der Benommenheit; es kann bei starker Bewußtseinstrübung fehlen und ohne Benommenheit vorhanden sein, analog, wie wir dies bei der Urämie gesehen haben.

Das Babinskische Zeichen erweist sich weiters unabhängig vom Bestande des Fiebers, wofür ja die Tatsache spricht, daß es die kritische Entfieberung überdauert. Doch sehen wir hier manchmal eine scheinbare Ausnahme, die leicht eine solche Abhängigkeit von der Temperatur nahelegen könnte. Wir können nämlich in einzelnen Fällen sehen, daß nach erfolgter Krise das Fieber wieder ansteigt und das Babinskische Phänomen in der nun folgenden febrilen Periode weiter nachweisbar bleibt. In diesen Fällen entspricht das Fieber erfahrungsgemäß meist entweder einem Lungenabszeß oder einem metapneumonischen Empyem, und kann sich einstellen, bevor noch sonstige objektive Zeichen dafür nachweisbar sind.

Ich konnte drei derartige Beobachtungen machen. Zweimal schloß sich an die Pneumonie nach erfolgter Entfieberung ein Empyem der Pleura an, das operativ angegangen werden mußte, in einem dritten Falle blieb nach erfolgter Entfieberung und Lösung der Infiltration das Babinskische Phänomen durch neun Tage positiv, bis am zehnten Tag ein neuerlicher Temperaturanstieg erfolgte; der Verlauf ist bei diesem Patienten interessant genug, um mitgeteilt zu werden.

Es handelt sich um einen 35 jährigen Schankburschen, der bereits dreimal Lungenentzündungen durchgemacht hatte. Drei Tage vor seiner Aufnahme auf der Klinik erkrankt er unter Schüttelfrost; er bietet bei seiner Aufnahme den physikalischen Befund einer pneumonischen Infiltration des linken Unterlappens: Dämpfung l. h. u., Bronchialatmen, Krepitieren, Tympanismus, Patellarsehnenreflexe auslösbar. Leichte Benommenheit. Babinski beiderseits positiv.

Am sechsten Tage seines Spitalsaufenthaltes (22. Februar) kritische Entfieberung, im Blute spärliche eosinophile Zellen, in den nächsten Tagen Rückgang der Dämpfung, nur an der linken Basis eine zwei Finger breite Schallverkürzung, feuchtes Rasseln und bronchitische Ge-

räusche, Vesikuläratmen. Das Zehenphänomen jedoch fortgesetzt durch die neun Tage währende, fast afebrile Periode sehr deutlich nachweisbar.

Am zehnten Tage (2. März) neuerlicher Temperaturanstieg; die linke Seite bleibt beim Atmen zurück, die linke Lungenbasis höher stehend als die rechte, schlecht verschieblich.

In den folgenden 26 Tagen hohes Fieber, Babinski andauernd positiv. Erst am 11. März ein ausgesprochener physikalischer Befund über der linken Lunge; es entwickelt sich daselbst eine Dämpfung vom dritten bis zum achten Dorn, die schräg nach unten und vorne zu verläuft; im Bereiche dieser Dämpfung spärliches Rasseln.

13. März. Die Dämpfung wird intensiver, zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche.

18. März. Eine Probepunktion bleibt erfolglos.

22. März. Im Bereiche der Dämpfung nahe der Wirbelsäule Bronchialatmen aus der Tiefe hörbar, das in Knieellenbogenlage verschwindet.

24. März. Die über der Dämpfung hörbaren Rasselgeräusche zum Teil konsonierend.

27. März. Die Dämpfung sehr massiv, lautes Bronchialatmen, relative Dämpfung über den übrigen Partien der linken Lunge, sehr lautes Bronchialatmen. Starke Prostration des Patienten.

28. März. Am 28. März hustet der Patient unter heftigen Reizerscheinungen etwa eine halbe Spuckschale reinen Eiters aus, in dem sich bakteriologisch Diplo- und Streptokokken nachweisen lassen. Keine elastischen Fasern. Scharfer Abfall der Temperatur.

2. April. Babinski nicht nachweisbar. Die Dämpfung l. h. vom dritten bis achten Dorn kaum mehr vorhanden, reichliche bronchitische Geräusche, auch über der rechten Lunge. Der Patient ist vollkommen fieberfrei.

Bis zur Entlassung des Patienten am 6. April normaler Fußsohlenreflex.

In diesen Fällen ist aber nicht die Abhängigkeit des Babinskischen Phänomens von der Temperatur als solcher anzunehmen, sondern von dem dem Fieber zugrunde liegenden Prozeß. Es würde in solchen Fällen, sollte sich dieses Verhalten bei weitern Beobachtungen bestätigen, das längere Persistentbleiben des Babinski trotz erfolgter Entfieberung und Lösung der Pneumonie als prognostisch ungünstiges Zeichen zu deuten sein, das an eine folgende Komplikation denken lassen müßte.

Auch von der Form der Lungenentzündung erweist sich das Babinskische Zehenphänomen in gewissem Grad unabhängig. Es zeigt sich allerdings scheinbar häufiger bei den croupösen Formen, aber auch bei lobulären Infiltrationen kann die Dorsalflexion vorkommen. Besonders gilt dies von den hypostatischen Formen, wie sie bei dekompensierten Herzfehlern vorkommen. Wieweit freilich



hier die Lungenentzündung, und nicht andere Momente mitspielen, läßt sich schwer entscheiden, da wir den Babinski-Reflex namentlich dort auftreten sehen, wo eine allgemein schädigende Noxe (Alkohol, Atheromatose, Lues) gleichzeitig eine diffuse Alteration des Zentralnervensystems annehmen läßt.

Keinesfalls jedoch spielt die Art der bakteriellen Infektion eine Rolle für das Auftreten des Zehenphänomens, da weder die Pneumokokken- noch Friedländer-Pneumonie, noch die Pneumonie der Influenza oder anderer Mikroorganismen besonders bevorzugt erscheint; auf die Bedeutung des Zehenreflexes beim Typhus in Verbindung mit der Pneumonie wird noch zurückzukommen sein. Es kommt ihm daher keine differentialdiagnostische Bedeutung nach dieser Richtung hin zu. Das gilt auch für die Diagnose zwischen Tuberkulose und Pneumonie, wenn auch hier vielleicht der Nachweis im positiven Sinn eher für die Pneumonie spricht, sobald eine miliare Aussaat einer chronischen Tuberkulose ausgeschlossen werden kann.

Interessant ist das Verhalten des Babinski bei gleichzeitig bestehender Pneumonie und Tuberkulose in zwei Fällen meiner Beobachtung. Beide Patienten waren akut erkrankt und die physikalisch einwandfreien Pneumonien erwiesen sich als Influenzainfektion. Das Zehenphänomen war positiv, klang aber etwa am fünften Tage wieder ab. Das weiter fortbestehende Fieber fand durch den Nachweis Koch scher Bazillen im Sputum bald seine Erklärung.

Wertvollere Ergebnisse als das Verhalten des Zehenphänomens scheint das Studium der Sehnenreflexe bei den Pneumonien zu liefern. Schon Pfaundler hat den Standpunkt vertreten, daß das Westphalsche Phänomen in gewissem Sinne nur für die croupösen Formen der Lungenentzündungen charakteristisch ist, während man es bei den lobulären Entzündungen vermißt. Unsere Erfahrungen müssen sich dieser Anschauung Pfaundlers anschließen: in 33% der Fälle von croupöser Pneumonie finden sich Reflexanomalien, teils das Westphalsche Phänomen, teils mehr oder minder vollständiges Fehlen aller Sehnenreflexe. Die totale Areflexie ist im allgemeinen der weitaus seltenere Befund, sie besteht nur in einem Drittel aller mit Reflexstörungen verlaufenden Fälle und betrifft fast immer Personen mit zerebralen Erscheinungen. Ich gebe hier einen Überblick über die elf Fälle, bei denen mehr oder minder vollständige Areflexie bestand:



	Krankheitstag	Temperatur	Lungenbefund Lokalisation	Vorhandene Sehnenreflexe *)	Anmerkung
1	3.	39,0	Infiltr. r. Unterl.	L. Arm	Delirien, Pulsarrhythmien
2	4.	38,8	"	0	Psychose, Delirien, Alkoholismus
3	6.	38,8	"	0	Zerebralersch.
4	4.	39,2	Ganze r. Lunge	R. Trizepsr. L. Periostr.	Schweres typhöses Bild
5	7.	40,7	Wandernde Pneumonie	Trizepsreflexe schwach auslösbar	Zerebrale Symptome, Benommenheit
6	11.	39,0	L. Oberlappen	0	Schwere Benommenheit. Psychose.
7	6.	39,4	Beginnende Anschoppung r. Unterl.	Sehnenrefl. d. ob. Extr. nicht immer vorhanden	Aufregungszustände
8	7.	39,3	Infiltr. r. Unterl.	0	Anfangs typhöses Bild
9	5.	39,7	Knistern l. Oberlappen	Periostr. Sehr schwach. Die Sehnenr. d. ob. Extr.	Schwere Prostration
10	2.	39,0	Beginnende Pneumonie, l. Oberlappen	0	Zerebrale Erscheinungen
11	5.	38,8	Infiltration r. Unterlappen	0	Herzschwäche, Milztumor, schwere Somnolenz

In allen übrigen Fällen beschränken sich die Störungen der Reflexe auf die unteren Extremitäten. Es lassen sich meist die Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösen. Das zeitliche Auftreten dieses, dem Westphalschen Zeichen analogen, Symptoms ist nicht leicht zu bestimmen; sicherlich scheint die Angabe Stern-

*) Alle übrigen fehlen.

bergs, daß zu Beginn der Infektion bei mäßigem Fieber die Sehnenreflexe gesteigert sind, nicht ganz zutreffend, denn nach unseren Beobachtungen können die Patellarsehnenreflexe häufig bereits am zweiten oder dritten Krankheitstag im Stadium der entzündlichen Anschoppung nicht auslösbar sein, wenn ein physikalischer Lungenbefund noch völlig fehlen kann. Es kann das Westphalsche Zeichen dann in Verbindung mit dem Allgemeinaussehen, den Veränderungen der Respiration, den subjektiven Beschwerden des Patienten, auch ohne objektiven Lungenbefund einen Anhaltspunkt zur Diagnose liefern. Besonders gilt dies von den Fällen, wo der Herd vermöge seiner zentralen Lage für die Perkussion und Auskultation auch im spätern Verlaufe gar nicht oder schwierig zu eruieren ist. Ich habe eine solche Beobachtung gemacht.

Ein 16jähriger Schmiedelehrling bemerkt am 15. Jänner 1911 Schmerzen in der rechten Brustseite, empfindet Frösteln und hat trockenen Husten ohne Auswurf. Er leidet an Kopfschmerzen, der Appetit ist gering, erbrochen hat der Patient nicht.

Status praesens: 18. Jänner 39·6°, kräftiger junger Mann, Wangen hochgerötet, starkes Nasenflügelatmen, Rachenorgane frei. Die rechte Thoraxhälfte bleibt beim Atmen zurück, sonst bis auf geringe Schallverkürzung über der linken Spitze normaler Lungenbefund. Herzbefund normal. Abdomen ohne pathologische Veränderungen.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe der obern Extremitäten vorhanden, Patellarsehnenreflexe fehlend, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Kein Babinski. Kein Kernig.

19. Jänner. Hohes Fieber. Lungenbefund negativ. P.-R. und A.-R. fehlend.

21. Jänner. Fieber bis 39·7°, pastöse Schwellung des Gesichts. Harnbefund in der Norm. Blut: 30.000 Leukocyten. Unter 300 gezählten Zellen keine eosinophilen. Die Perkussion der Lungen ergibt nirgends Dämpfung, über der rechten Thoraxhälfte vielleicht etwas erhöhter Stimmfremitus, Lungengrenzen überall verschieblich. Auch die Auskultation ergibt normalen Befund. Subjektiv starke Atemerschwerung, Schmerzhaftigkeit der rechten Brusthälfte. Reflexe wie früher.

Erst am 24. Jänner erscheint eine relative Dämpfung über der rechten Lunge mit spärlichem Krepitieren.

Am 25. Jänner. Starke Dämpfung in der Höhe der rechten Skapula, dieselbe hellt sich in den untern Partien auf. Über der Dämpfung hohes Bronchialatmen, wenig Knisterrasseln. Das Bronchialatmen ist in einem breiten Streifen bis nach vorne in die Axilla zu hören. Es erscheint leicht subikterische Verfärbung der Haut. Geringer Auswurf, in dem reichliche grampositive, zu zweien angeordnete Kokken nachweisbar sind. Reflexe wie früher.

26. Jänner. Kritischer Temperaturabfall. Im Blut eosinophile Zellen.

27. Jänner. Status idem, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits auslösbar.

28. Jänner. Die Dämpfung r. h. fast aufgehellt, im Inspirium reichlich Knisterrasseln.

31. Jänner. Fortschreitende Lösung. P.-R. und A.-R. normal auslösbar.

8. Februar. Patient verläßt geheilt die Klinik.

Wenn wir auch keine sicheren Angaben über den Zeitpunkt des Schwindens von Sehnenreflexen bei der Pneumonie machen können, so dürfen wir, glaube ich, doch sagen, daß sie sehr rasch schwinden müssen. Die Wiederkehr der Reflexe, sei es ob allgemeine oder nur partielle Areflexie bestanden hat, steht zeitlich meist mit der Krise in Zusammenhang, derart, daß z. B. die P.-R. unmittelbar nach der Krise gleichzeitig auf beiden Seiten wieder auftreten; späteres Auftreten erst in der afebrilen Periode gehört zu den Ausnahmen. Dieses Verhalten bringt die Sehnenreflexe im Verlaufe der Pneumonie in einen gewissen Gegensatz zum Zehenphänomen, denn wo eine typische, kritische Entfieberung, mit dem entsprechenden Bilde der eosinophilen Zellen im Blute, dem Kochsalzgehalte des Urins usw. eintritt, erscheinen bald nach der Krise die Sehnenreflexe auch dort wieder, wo der weitere Verlauf eine verzögerte Lösung der pneumonischen Infiltration oder eine Komplikation (Abszeß, Empyem) erkennen läßt, während das Babinskische Zeichen in solchen Fällen, wie wir bereits hervorgehoben haben, längere Zeit persistiert. Ebenso findet sich ein differentes Verhalten in der Tatsache, daß die Areflexie, bzw. das Westphalsche Symptom der croupösen Pneumonie eigentümlich ist, bei andern Lungenentzündungen hingegen in unsern Beobachtungen stets vermißt wurde, während das Zehenphänomen sich auch bei den lobulären Formen findet. Ein auffallender Gegensatz besteht auch darin, daß die Art der bakteriellen Infektion bei den Reflexstörungen eine Rolle spielt, während sie für das Babinskische Zeichen ohne Einfluß ist. Es sind fast immer Diplokokkenpneumonien, die mit areflektischen Zuständen einhergehen, während ich unter zehn Influenzapneumonien vom Typus der Lappeninfiltration nur zwei fand, bei denen P.-R. und A.-R. verschwanden; von diesen letzteren war überdies eine Pneumokokkenmischinfektion.

Es ist nicht leicht, sich über die Vorgänge, welchen die Areflexie im Verlaufe der Pneumonie ihre Entstehung verdankt, eine Vorstellung zu bilden. Die Annahme Longaards, der die febrile Benommenheit in Parallele zum Schlaf bringt und als Ursache der Reflexänderung ansieht, ist von vornherein abzulehnen, weil aus



zahllosen Beispielen erhellt, daß die Sehnenreflexe auch bei Pneumonien verschwinden können, die niemals von Somnolenz begleitet waren. Sie ist außerdem noch aus dem Grund unzureichend, weil sie uns nicht sagt, warum gerade bei der Pneumonie so häufig eine Störung der Reflexe zu finden ist, gegenüber anderen Infektionen, warum nur gewisse Formen von pulmonalen Affektionen zu solchen führen, ob nun schwere Allgemeinerscheinungen bestehen oder nicht, bei hoher oder niedriger Temperatur. Desgleichen ist aber auch Sternbergs Standpunkt kaum annehmbar, daß das Verhalten der Sehnenreflexe bei der croupösen Pneumonie der Ausdruck einer Funktionsstörung des Körpers sei, wie eine solche auch die übrigen Funktionen treffe, sei es infolge von Hyperpyrexie, sei es infolge der Infektion.

Ebensowenig befriedigt die Annahme, die die alleinige Ursache des Verschwindens der Sehnenreflexe in anatomischen Veränderungen des peripheren Reflexbogens sucht. Dagegen spricht vor allem die Tatsache des raschen Wiederauftretens der Reflexe, wiewohl wir bei den verschiedenen Infektionskrankheiten Veränderungen besonders im Muskel kennen, wie dies speziell Lorenz in ausgedehnten Untersuchungen gezeigt hat. Dann spricht dagegen der histologische Befund am Nervensystem. Ich selbst habe eine Reihe von Rückenmarken an Pneumonie Verstorbener samt Spinalganglien, hintern Wurzeln und Teilen der in Betracht kommenden peripheren Nervenstämme auf frische, degenerative Alterationen stets ohne Resultat untersucht; positiven Befunden im kindlichen Rückenmark, die sich bisweilen erheben lassen, kommt jedoch nach den Erfahrungen von Zappert geringe Bedeutung zu.

Am meisten hat noch die Annahme für sich, daß Änderungen des Hirndrucks eine gewisse Rolle zufällt. Wir können hier auf Bemerkungen Schultzes zurückgreifen, der gelegentlich seiner Untersuchungen über reflektorische Pupillenstarre im Verlaufe der Pneumonie auf die Bedeutung des erhöhten Hirndrucks für das Schwinden der P.-R. hinweist. Schon Kephallinos hat die systematische Lumbalpunktion bei den mit Areflexie einhergehenden Pneumonien anzubahnen versucht, ich habe im Laufe der letzten Jahre an 30 Patienten, die an croupösen Lungenentzündungen litten, die Spinalpunktion mit folgender Druckmessung vorgenommen und hiebei je 15 Fälle mit und ohne Reflexstörungen berücksichtigt. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt; Tabelle I betrifft die Fälle mit Reflexstörungen, Tabelle II enthält Fälle, bei denen sich Reflexstörungen nicht nachweisen ließen.



Tabelle I.

	Anfangs-druck	End-druck	Entleert in cm^3	Verhalten der Sehnenreflexe
1	210	85	20	Vollständige oder fast vollständige Areflexie
2	250	110	18	„
3	300	200	16	„
4	500	200	15	„
5	350	110	14	„
6	410	250	14	„
7	255	230	2	„
8	60	60	6	Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen
9	170	100	14	„
10	240	110	14	Patellarsehnenreflexe erloschen
11	130	100	8	„
12	140	80	10	„
13	360	100	30	„
14	110	90	12	Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen
15	260	110	?	

Tabelle II.

	Anfangs-druck	End-druck	Entleert in cm^3	Anmerkung
1	200	170	18	
2	220	80	15	
3	165	125	10	
4	150	120	20	
5	340	155	60	Hochgradiger Hydrocephalus
6	200	180	?	
7	180	150	5	
8	160	100	15	
9	155	110	5	
10	230	100	10	
11	120	103	etwa 3	
12	260	70	15	
13	155	120	3	
14	120	115	4	
15	160	100	4	

Aus diesen Zahlen folgert wohl die Tatsache, daß dort, wo sich Störungen der Sehnenreflexe im Sinne von Schwinden derselben vorfinden, der Lumbaldruck in einem hohen Prozentsatz der Fälle gesteigert angetroffen wird, wenn man Zahlen, die 160 mm Wasser übersteigen, als pathologisch ansieht und die oft hohen Differenzen zwischen Anfangs- und Enddruck (nach dem Vorgange Quinckes) berücksichtigt. Dabei scheinen die Fälle von allgemeiner Areflexie die höchsten Werte zu zeigen. Diese Drucksteigerung allein kann jedoch nicht das einzige maßgebende Moment sein, denn, auch wenn die Sehnenreflexe normal auslösbar sind, kann der spinale Druck mitunter hohe Werte erreichen, wie die Fälle 1, 2, 5, 6, 10, 12 der Tabelle II lehren. Es muß ein unbedingter Kausalzusammenhang zwischen hohem Lumbaldruck und areflektischen Zuständen nicht bestehen. Allerdings müssen wir dabei berücksichtigen, daß die wechselseitigen Beziehungen zwischen Lumbaldruck und Hirndruck durchaus nicht so einfache sind. Es wird wohl meist einem erhöhten erstern ein vermehrter letzterer entpsrechen, man darf aber aus verhältnismäßig niedrigem Lumbaldruck durchaus nicht immer auf fehlenden Hirndruck schließen. Gerade die vorwiegende Lokalisation von hirndrucksteigenden Prozessen in der hintern Schädelgrube braucht sich weniger im Verhalten des Spinaldruckes kenntlich zu machen und ist dennoch imstande, das Verhalten von Sehnenreflexen wesentlich zu beeinflussen. So ist es seit langem bekannt (Oppenheim, Mann, Gowers, Mendel u. a.), daß das Kniephänomen bei Kleinhirngeschwülsten schwinden kann.

Neben dem Druck der Lumbalflüssigkeit haben wir noch ein Kriterium, das uns erlaubt, auf Veränderungen im Schädel- und Wirbelkanal zu schließen, in dem Verhalten der Vestibularorgane. Es ist Beck und Biach seinerzeit gelungen, auf dem Wege der Prüfung der Vestibularapparate nachzuweisen, daß im Verlaufe febriler Erkrankungen und speziell der Pneumonie Erscheinungen sich einstellen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf Druck- und Schwellungszustände, vielleicht hyperämische Veränderungen in der hintern Schädelgrube zu beziehen sind. Die Möglichkeit, auf dem Wege der Drucksteigerung der Erklärung der Areflexie im Verlaufe der croupösen Pneumonie näher zu rücken, liegt nahe, denn gerade die Annahme einer Druckvermehrung in der hintern Schädelgrube als Ursache würde die Inkonstanz und Flüchtigkeit der Areflexie gut deuten lassen. Der Weg, auf dem eine Beeinflussung der Sehnen-



reflexe von der hintern Schädelgrube aus statthat, läßt sich nicht nur aus der Tatsache erschließen, daß die Reizung des Labyrinths die Sehnenreflexe verändert (Beck-Biach), sondern auch aus dem anatomischen Nachweis eines zerebellaren Pyramidenanteils in der jüngsten Zeit durch Schaffer. Die Erwägung, daß die Reizversuche, die Rothmann am Kleinhirn vorgenommen hat, zu der Erkenntnis führen, daß es eine bestimmte regionäre Vertretung der Extremitäten im Kleinhirn geben muß, könnte sogar eine Erklärungsmöglichkeit darüber eröffnen, warum oft nur Reflexe einer oder beider untern Extremitäten vom temporären Erloschensein ergriffen sind. Doch würde das zu weit in Hypothesen führen.

Damit soll nicht gesagt sein, daß eine Schädigung dieser Zentren und Bahnen auf andere Weise nicht auch denselben Effekt, den Verlust der Sehnenreflexe, herbeiführen kann. Ebenso kommen wahrscheinlich noch andere Faktoren mit in Betracht. Wir glauben aber, daß unter diesen den durch die Vorgänge der Infektion bedingten Veränderungen, Hyperämie usw. ein wesentlicher Einfluß zukommen dürfte, besonders solchen in der hintern Schädelgrube. Eine Stütze für unsere Annahme findet sich in dem Verhalten der Vasomotoren, die gerade bei der croupösen Pneumonie eine auffallende Beteiligung zeigen, für die wir ein Ergriffensein der vasomotorischen Zentren in erster Linie der Medulla oblongata verantwortlich machen müssen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Das Babinskische Zehenphänomen findet sich in etwas weniger als einem Drittel der Fälle sowohl bei lobären (croupösen) als auch andern Pneumonien. Seine prognostische Bedeutung kann in der Ankündigung von Komplikationen (Abszeß, Empyem) hervortreten. Differentialdiagnostisch kann es vielleicht hinsichtlich der Tuberkulose in Frage kommen. Die partielle oder totale Areflexie ist ein häufiger Befund bei der croupösen Pneumonie und kommt von entzündlichen Prozessen der Lunge nur dieser zu. Prognostisch hat sie keine Bedeutung, differential-diagnostisch kann sie im Vereine mit andern Anhaltspunkten bei zentralem Sitz einer pneumonischen Infiltration in Frage kommen. Das Schwinden von Sehnenreflexen im Verlaufe von Pneumonie ist am ehesten auf drucksteigernde Prozesse in der hintern Schädelgrube zu beziehen.

Typhus abdominalis.

Ähnlich wie die croupöse Pneumonie nimmt auch der Unterleibstyphus unter den fieberhaften Erkrankungen eine Art Sonder-



stellung ein, weil auch bei ihm das Verhalten der Reflexe in gewissem Sinne charakteristisch ist. Freilich liegen hier die Besonderheiten mehr in negativer Richtung. Unsere Resultate stützen sich auf Prüfungen der Reflexe an 140 Typhuskranken meist mit bakteriologisch sichergestellter Diagnose.

Dem Auftreten des Babinskischen Zehenphänomens im Verlaufe des Typhus wurde von französischen Autoren schon vielfach Beachtung geschenkt. Es finden sich Angaben von Remlinger, der neben Untersuchung der P.-R. auch dem Ausfall des Fußsohlenreflexes einige Bemerkungen widmet und die Plantarflexion als die Regel anspricht; nur ausnahmsweise finde sich eine Dorsalflexion der großen Zehe. Erhöhte Aufmerksamkeit für das Babinskische Zeichen findet sich in der These von Mounier, der spastische Phänomene im Verlaufe der typhösen Infektion beschreibt; beim Bestehen solcher Symptome könne es natürlich auch zum Auftreten des Zehenphänomens kommen. Auch Leri will unter 20 Typhuskranken zehnmal den Dorsaltyphus des Fußsohlenreflexes angetroffen haben. Diesen Behauptungen stehen jedoch die Angaben deutscher Autoren, wie Schönborn, Lewandowsky und Richter gegenüber, die das Babinskische Zeichen bei Typhus niemals gesehen haben.

Unsere Untersuchungen müssen sich diesen letzteren Erfahrungen im wesentlichen anschließen: das Babinskische Phänomen gehört im Verlaufe des Typhus abdominalis zu den größten Seltenheiten, denn unter 140 Beobachtungen sahen wir es nur sechsmal. Erinnert man sich, daß das Auftreten des Zehenphänomens im epileptischen Dämmerzustand, in der Skopolaminnarkose, während der Urämie, sowie während des Schlafes von den verschiedenen Beobachtern mit der Benommenheit und der Bewußtlosigkeit, bzw. der damit verbundenen Funktionsstörung der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht wird, so muß das fast konstante Fehlen der Dorsalflexion bei Typhus um so mehr befremden, als ja gerade diese Infektion sich durch hochgradige delirante und psychotische Erscheinungen auszeichnet, Benommenheits- und Somnolenzzustände bei ihr beinahe niemals vermißt werden. Es findet sich in meinen Fällen eine große Anzahl von Fällen mit meningealen Bildern, bei denen ich Babinski auch niemals angetroffen habe. Positive Befunde wurden, wie gesagt unter 140 Patienten sechsmal erhoben. Wir müssen daher nachsehen, ob wir bei diesen Gründe für das abweichende Verhalten auffinden können.

Bei zweien dieser Fälle begegnen wir konstitutionellen Anoma-



lien. In dem einen Falle finden wir klinisch die Erscheinungen eines Status thymico-lymphaticus, der auch durch die Autopsie verifiziert wurde, und in dem zweiten Falle handelt es sich um einen sogenannten Infantilismus, einen der durch die Anlage gegebenen Zustände, bei welchem ein Stehenbleiben einzelner Organe und Organfunktionen auf einer frühern Entwicklungsstufe erweisbar ist.

I. Ein 21jähriges Kindermädchen fühlt sich seit drei Wochen matt und leidet an Kopfschmerzen. Sie ist appetitlos, seit drei Tagen fiebert sie und ist bettlägerig. Es besteht Durchfall. Familienanamnese belanglos. Erste Menses mit 17 Jahren, immer regelmäßig. Status praesens: Mittelgroß, grazil gebaut, Tonsillen und Zungenfollikel vergrößert, Drüsen am Hals, axillar und inguinal. Thymusdämpfung. Unterlänge 83, Oberlänge 78, Spannweite 165. Zunge trocken, belegt. Über den Lungen rauhes Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Herzbefund ohne Besonderheiten. Milz eben palpabel. Leichter Meteorismus. Eiweiß in Spuren, Diazo 0. 4000 Leukocyten. Aus dem Blut auf Drygalski Ty.-Bazillen. Aus dem Stuhl keine pathogenen Bakterien. Agglutination 1 : 20. Paratyphus B. keine Agglutination. Aufnahme am 31. März. Unter zunehmender Benommenheit Auftreten des Babinski beiderseits. Patellarsehnenreflexe auslösbar. A.-R. auslösbar. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Bei steigender Benommenheit Herztod am 6. April. Eine unmittelbar vorher vorgenommene Lumbalpunktion ergibt:

Anfangsdruck 240.
Enddruck 110.
Entleert 25.
Mäßige Lymphocytose.

Obduktion: Abdominaltyphus im Stadium der markigen Schwellung mit beginnender oberflächlicher Ulzeration im untersten Ileum, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor, Degeneration der Parenchyme, Follikelhyperplasie der Milz und im Dünndarm. Thymus 38·5 g. Hirngewicht rund, 1460 g.

II. Ein 26jähriges Stubenmädchen wird am 20. Dezember in die Klinik aufgenommen, weil sie seit dem 11. Dezember fiebert, obstipiert ist und große Mattigkeit fühlt. Sie hat trockenen Husten, Kopfschmerzen und Schwindel. Der Vater der Patientin ist Trinker, die Mutter ist fettleibig und hat Asthma. Erste Menses mit 20 Jahren, unregelmäßig und schwach. Mangelhafte Behaarung der Axillen und am Stamm. Mammae asymmetrisch, schlecht entwickelt, Hochstand des Zwerchfells, leichte gleichmäßige Vergrößerung der Schilddrüse, fehlende Lendenlordose, Oberlänge 76, Unterlänge 81, Spannweite 161. Aus dem Status praesens: Sensorium frei, diffuse Bronchitis ohne lokale Verdichtungserscheinungen, Herzbefund ohne Besonderheiten, Abdomen nicht meteoristisch, starkes Zökalgurren. Sehr große Milz. Eiweiß +, Diazo +, 8400 Leukocyten, Bazillen im Blut nachzuweisen, Agglutination Ty. 1 : 150. Bizepsreflex lebhaft, Trizeps- und Periostreflexe lebhaft. P.-R. sehr träge, linker A.-R.



fehlend, rechter A.-R. auslösbar, Babinski beiderseits deutlich. Nachweisbar bis 2. Jänner. Am 8. Jänner ist die Patientin fieberfrei und wird am 4. Februar geheilt entlassen.

Es ist naheliegend, für dieses von der Norm abweichende Verhalten des Babinski in diesen Fällen die abnorme Konstitution der Patienten heranzuziehen. Gestützt wird diese Annahme durch mehrere Momente. Zunächst fehlen sonst Gründe, welche uns das auffallende Abweichen vom normalen Befund erklären würde. Dann kennen wir bei solchen degenerativen Zuständen, wie an allen Organen, so auch am Nervensystem Erscheinungen, die Anomalien darstellen, u. a. sehr häufig auch Störungen der reflektorischen Vorgänge. Die abnorme Ansprechbarkeit der nervösen Zentren und ihre leichte Erschöpfbarkeit, der Mangel an genügenden Hemmungen, die Erscheinungen kortikaler Schwäche mit dem Überwiegen des Einflusses subkortikaler Zentren, die Labilität der Organe bewirken eine Reihe von abweichenden Reaktionen. Für die Reflexe kennen wir die so ungemein häufige Reflexsteigerung. Wir kennen aber auch das Fehlen der Reflexe in einzelnen Fällen als degeneratives Stigma. Es liegen auch anatomische Befunde bei diesem letztern Zustand vor, die das Verständnis der in Betracht kommenden Vorgänge näherzubringen geeignet sind, so die Befunde von Hirnhypertrophien bei Lymphatikern (Anton, Bartel), die Befunde am Rückenmark von Stern, Biach, Bauer, Pick u. a., die anatomischen Merkmale konstitutioneller Anomalien am Zentralnervensystem, auf die Obersteiner zusammenfassend hingewiesen hat. Hieher gehört die abnorme Neigung zu Schwellungszuständen des Gehirns (Pötzl). Daß bei abnormer Anlage und abnormer Reaktion des Nervensystems auch ein von der Norm abweichendes Verhalten der Reflexe bedingt werden kann, wird uns so plausibel. Speziell für den Babinski kommt dann noch eine Tatsache in Betracht. Von diesem wissen wir, daß er ontogenetisch älter ist, als der in späterem Alter auftretende plantare Fußsohlenreflex. Er wird allem Anscheine nach nur unterdrückt durch das Einsetzen höherer Zentren und tritt bei Schädigung dieser wieder zu Tage. Er wird um so schwerer wieder zum Vorscheine kommen können, je mehr im Verlauf der Entwicklung aufgetretene, hemmende, höhere Mechanismen auszuschalten sind, um so leichter, je mehr die Verhältnisse dem kindlichen Organismus entsprechen, in dem der Babinski die Norm bedeutet. Eine pathologische Umkehr des plantaren Typus wird dann um so



leichter eintreten, wenn allgemein somatisch eine infantile Entwicklungsstufe präexistiert. Die Häufigkeit, mit der wir bei degenerativen Zuständen Infantilismen antreffen, würde uns das Vorkommen auch des dorsalen Zehenreflexes verständlich machen und wir hätten in der Neigung zum Auftreten desselben ein degeneratives Stigma zu sehen.

Zwei weitere Typhusfälle, bei denen das Babinskische Zeichen beobachtet wurde, betrafen Patientinnen mit pneumonischen Infiltrationen von croupösem Typus als Begleiterscheinung. Bei der einen trat am achten Tag ihres Spitalaufenthaltes im Bereiche des rechten Unterlappens eine dreifingerbreite Dämpfung auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm und über welcher Bronchialatmen mit Knisterrasseln hörbar war. Die Dämpfung ging nach zehn Tagen vollständig zurück, die Infiltration löste sich auch auskultatorisch, nach 27 Tagen verließ die Patientin vollständig entfiebert und geheilt die Klinik. Zur Zeit der Lungenerscheinungen ließen sich im Sputum kulturell und nach Gram reichlich Pneumokokken nachweisen. Im zweiten Falle bestätigte die Obduktion die klinische Annahme einer Pneumonie des linken Unterlappens. Es handelte sich hier um einen Typhus in der dritten Woche. Hier erklärt sich das Babinskische Zeichen vielleicht durch die vorhandene Pneumonie.

In einer fünften, mit Dorsalflexion der großen Zehe einhergehenden Beobachtung schloß sich an die Typhusinfektion eine Nierenaffektion an und war außerdem noch eine Pneumonie nachweisbar.

Die Patientin ist 19 Jahre alt, Dienstmädchen. Aufnahme am 8. Dezember 1909. Seit 28. November ist sie mit Kopfschmerzen und Appetit losigkeit erkrankt. Zugleich tritt große Mattigkeit auf. Seit einem Tage bemerkt die Patientin plötzlich Schwerhörigkeit und starke Durchfälle. Leukocyten 2700, Bazillen aus dem Blut zu züchten, Eiweiß im Urin, Diazo 0. Indikan vermehrt, Sediment 0, Bronchitis über beiden Lungen, dumpfe Herztöne, Meteorismus, Milz zwei Finger vor dem Rippenbogen, Druckempfindlichkeit des Ileozökums, alle Sehnenreflexe erhalten, Babinski negativ.

19. Dezember, Atelektasen beiderseits an der Lungenbasis, auffallende Dyspnoe, Pendelrhythmus des Herzens, Urin $2^1/_2{}^0/_{00}$ Esbach. Diazo +, massenhaft grob- und feingekörnte Zylinder. Sehnenreflexe leicht erhöht. Babinski negativ.

22. Dezember. Zweiter Aortenton verstärkt, Blutdruck 85, sehr heftiges Nasenbluten, Augenlider ödematös, Esbach $2\,^0/_{00}$, Diazo +, Blut im Urin +, wenig r. Blk., reichlich granulierte Zylinder nebst Epithelien. Harnmenge 700 bis 1000. Sehnenreflexe lebhaft, Babinski beiderseits positiv.

25. Dezember. An der Lungenbasis fast konsonierendes Rasseln, Benommenheit, Ödem der unteren Extremitäten, Urinbefund unverändert, Sehnenreflexe im gleichen, Babinski deutlich positiv.



26. Dezember. Exitus. Klinische Diagnose: Typhus in der dritten Woche. Akute parenchymatöse Nephritis. Obduktion: Typhus im Stadium der Ausheilung mit teils überhäuteten, teils gereinigten Geschwüren des unteren Ileum und Zökumanfangs. Vereinzelte lobulärpneumonische Herde im linken Unterlappen, akute parenchymatöse Nephritis mit Blutungen und vereinzelten embolischen Abszeßchen. Eben erkennbare Veränderung des Endokards der mittleren und rechten Aortenklappe in ihrer Schließungslinie. Milztumor.

Der sechste Fall ist wegen des jugendlichen Alters von zehn Jahren schwer zu verwerten, da man in diesem Alter noch normalerweise der Dorsalreflexion nicht so selten begegnet.

Faßt man die Fälle 3, 4 und 5 zusammen, so ergibt sich, daß bei ihnen Komplikationen bestanden, deren Anwesenheit eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen des Zehenphänomens zugesprochen werden kann.

Schon lange hat das Verhalten der Sehnenreflexe bei Typhus die Aufmerksamkeit einer Reihe von Autoren in Anspruch genommen, auch hier in erster Linie wieder französische Beobachter, die zum Teil wie Pluyant über ein großes Material verfügten. Demnächst sind Petitclerc und Money anzuführen. Von Deutschen gehen Angaben speziell über die Typhusrekonvaleszenz auf Mader, Strümpell und Sternberg zurück. Trotz dieser zahlreichen Untersuchungen ist man bis jetzt nicht zu einem eindeutigen Resultat gelangt. So viel scheint sicher, daß bei Ty.-Rekonvaleszenten die Sehnenreflexe meist gesteigert angetroffen werden, wobei Sternberg hervorhebt, daß die Erhöhung gleichmäßig obere und untere Extremitäten betrifft. Für das febrile Stadium jedoch divergieren die Angaben über das Verhalten der Sehnenreflexe. Teils wird Areflexie gefunden, teils Hyporeflexie, während andere Beobachter mit großen Erfahrungen, wie Curschmann, wohl Erhöhung der P.-R. gegen Ende der Temperatursteigerung finden, in der Fieberperiode hingegen selten vollständiges Fehlen, sondern meist Verminderung oder normale Intensität angeben. Vielleicht trifft Remlinger das Richtige, wenn er dem Verhalten der Sehnenreflexe beim Typhus ein einheitliches Verhalten abspricht. Er fand sie teils gesteigert, teils normal, teils aufgehoben oder herabgesetzt. Normale Verhältnisse kamen bei den leichten Formen, Steigerung bei den schweren vor. Aus der Herabsetzung können nach ihm keine ungünstigen prognostischen Schlüsse gezogen werden. Man darf aber meiner Ansicht nach nicht vergessen, daß bei den Bildern, die für gewöhnlich unter der Bezeichnung „fièvre typhoid“ zusammen-



gefaßt werden, keineswegs eine bakteriologisch sichergestellte Diagnose zu verstehen ist. Nach unsern an einem großen, bakteriologisch oder serologisch verifizierten Material gewonnenen Ergebnissen kann ich ruhig behaupten, daß die Sehnenreflexe im Verlauf eines Typhus fast niemals fehlen. Ich habe weder die Sehnenreflexe der oberen, noch die der unteren Extremitäten auch bei sehr hoher Temperatursteigerung vermißt. Sternbergs und Curschmanns Resultate scheinen übrigens im wesentlichen ganz ähnlich zu sein. Allerdings ist die Reflexintensität in der zweiten und in der ersten Hälfte der dritten Woche meist am geringsten. Die Ursache der eventuellen Reflexsteigerung gegen Ende der Erkrankung ist nicht klar. Allem Anscheine nach spielen hier mehrere Momente eine Rolle. Vielleicht kommt hier die zu dieser Zeit auftretende Zunahme der nervösen Erregbarkeit und Zunahme der nervösen Erscheinungen überhaupt in Betracht, vielleicht auch die Abmagerung der Kranken, insofern als es denkbar wäre, daß bei Schwund des Fettpolsters die Sehne leichter zu treffen und so der Reflex leichter auslösbar sein könnte. Vielleicht steht auch damit die Tatsache in Zusammenhang, daß sich bei an sich mageren Patienten solche Reflexdifferenzen im Verlaufe des Typhus nicht nachweisen lassen, doch finden wir mit diesen Annahmen allein sicher nicht unser Auslangen.

Auch für die eventuell zu beobachtende Herabsetzung der Sehnenreflexe beim Typhus kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht. Nach unsern Beobachtungen würde es den Anschein haben, daß periphere Veränderungen an den Nervenstämmen am ehesten zum Verlust der Reflexe Veranlassung geben können. Sternberg meint, daß eine solche Areflexie sich an eine febrile im Verlaufe des Typhus anschließen kann. Ich selbst verfüge nur über drei einschlägige Beobachtungen, wovon eine eine allgemeine Polyneuritis darstellt mit totalem Ausfall aller Sehnenreflexe, Muskelatrophien und Alteration der elektrischen Erregbarkeit; indes haben alle diese Symptome erst in der afebrilen Rekonvaleszenzzeit eingesetzt. Zwei andere Fälle jedoch betrafen Soldaten mit Verlust der P.-R. und A.-R. auf der Höhe des Fiebers. Die nähere Untersuchung stellte bei beiden schon in diesem Zeitpunkt neuritische Symptome fest. Es genügt eine kurze Übersicht über den Verlauf bei dem einen Patienten zu geben, da bei dem andern eine periphere neuritische Lähmung mit partieller Entartungsreaktion, Atrophien und Parästhesien in der Rekonvaleszenzperiode ohnehin manifest wurde.

27jähriger Infanterist, seit neun Tagen krank, leichte Benommenheit, trockene Bronchitis, Milztumor, Ileozökalgurren, vereinzelte Roseolen, typischer Stuhl, Ty.-Bazillen aus dem Blut zu züchten, Agglutination 1 : 20 bis 80. Am neunten Tage seines Aufenthaltes waren die P.-R. nicht auslösbar. Die nähere Untersuchung an diesem Tage ergibt: leichte Parese beider Beine, ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme im Bereich beider unterer Extremitäten, Parästhesien daselbst. Vom Knie nach abwärts Unterempfindlichkeit für alle Qualitäten. Am nächsten Tag erhält der Patient 0.4 Typhusvakzine nach Besredka intravenös; nach kurzem Anstieg sinkt das Fieber, zwei Tage später gehen die nervösen Erscheinungen an den Beinen zurück, die P.-R. kehren wieder, der Patient rückt später vollständig geheilt wieder zu seinem Truppenkörper ein.

Die ausgesprochen günstige Beeinflussung der nervösen Symptome durch die Vakzinebehandlung im vorliegenden Fall, als da sind: Parese, Schmerzhaftigkeit, Sensibilitätsstörung, läßt an eine spezifische Ursache der Nervenerscheinung im Zusammenhange mit der Infektion denken. Auch der Verlust der Sehnenreflexe gehört hierher und läßt sich nicht denjenigen zur Seite setzen, die als febrile Areflexien schlechtweg angesprochen werden. Er verdankt seine Entstehung offenbar einer typhösen Affektion des peripheren Nerven, wenn auch der rasche Rückgang der nervösen Symptome noch anderweitige Einflüsse nahelegt.

Gelegentlich Besprechung der Pneumonien wurden von diesen Einflüssen die Beziehungen zwischen Schwund von Sehnenreflexen und Lumbaldruck einer Erörterung unterzogen. Es schien nun von Interesse festzustellen, wie sich der Liquordruck bei Typhusfällen stellte, bei denen auffälligere Veränderungen in der Intensität der Reflexe nicht vorhanden waren. Ich habe an elf Fällen, meist schon vor längerer Zeit, die Lumbalpunktion ausgeführt und hiebei hinsichtlich des Druckes folgende Resultate erhalten:

Post-Nr.	Anfangsdruck	Enddruck	Entleerte Menge in cm^3
1	260	180	20
2	180	90	30
3	160	100	15
5	120	110	4
6	240	120	20
7	210	150	20
8	100	70	10
9	150	80	20
10	220	170	10

Es ergibt sich daraus, daß trotz hohen Lumbaldrucks keine Areflexie als Folgezustand bestehen muß. Die schon früher geäußerte Vermutung, die Lokalisation der Hirndruckerscheinungen könne für das Verhalten der Sehnenreflexe nicht gleichgültig sein, bekommt durch die Befunde beim Abdominaltyphus neue Nahrung. Es sei im Zusammenhange damit daran erinnert, daß Beck und Biach beim Typhus äußerst selten febrilen Nystagmus beobachten konnten und Vestibularsymptome seitens der hinteren Schädelgrube vermißten. Auf diese Verhältnisse wird im Zusammenhange noch näher einzugehen sein.

In der Tatsache, daß der Typhus mit keiner oder nur geringer Alteration der Sehnenreflexe verbunden ist, liegt die Möglichkeit, ihr Verhalten in differentialdiagnostischen Fragen heranzuziehen. Ich konnte dies sehr gut während des jetzigen Krieges sehen, wo vielfach fiebernde Soldaten mit unbestimmter Diagnose der Klinik zutransportiert wurden, und wo das normale Verhalten der Reflexe und das Fehlen des Babinskischen Zeichens wiederholt auf die richtige Fährte brachte.

Zusammenfassend müssen wir sagen: Die Beobachtung der Reflexe im Verlaufe des Typhus ergibt ein typisches Bild. Für diese Infektionskrankheit ist das Fehlen des Babinskischen Zehenphänomens, das Erhaltensein, bzw. die geringe Intensitätsänderung der Sehnenreflexe während der Fieberperiode charakteristisch. Im Rekonvaleszenzstadium sind die Sehnenreflexe meist gesteigert. Babinski im febrilen Stadium entspricht konstitutionellen Anomalien oder einer Komplikation nichttyphöser Natur. Für den scheinbar seltenen Verlust von Sehnenreflexen im Fieberstadium kommen z. T. Veränderungen in den peripheren Nervenstämmen als Ursache in Betracht.

Rheumatische Erkrankungen.

Den Sehnenreflexen bei den rheumatischen Erkrankungen hat man schon lange Zeit Beobachtung geschenkt. Nicht zumindest ist dies in dem Umstande begründet, daß eine Anzahl von Nervenleiden mit rheumatischen Affektionen in Beziehung steht. Es kann die Lokalisation bei rheumatischen Prozessen sowohl eine zerebrale sein, wie bei der Chorea, gewissen embolischen Prozessen und meningealen Zuständen, ebenso auch eine spinale, wie bei rheumatischen Meningomyelitiden, und endlich eine periphere, die ihren Sitz in den Nerven-

stämmen und Muskeln hat. Von einzelnen, namentlich englischen, Forschern wird direkt sogar von einem Zerebralrheumatismus gesprochen. Aber auch in denjenigen Fällen, in welchen keine stärkere Beteiligung des Nervensystems vorliegt und nervöse Symptome nicht manifest werden, hat man schon frühzeitig, besonders von französischer Seite, dem Verhalten der Reflexintensität Aufmerksamkeit geschenkt. Die ersten derartigen Beobachtungen gehen wohl auf Charcot zurück, dem dann später Untersuchungen von Klippel und Garrod folgen. Cousin und Wichmann beschäftigen sich hauptsächlich mit dem chronischen Gelenkrheumatismus und seinen Beziehungen zu Störungen des Nervensystems. Sternberg hat unter einem großen Material auch eine bedeutende Anzahl Gelenkrheumatismen beobachtet, ohne jedoch nähere Angaben über seine Befunde zu geben. Der Tenor in den Ergebnissen aller dieser Autoren geht dahin, daß beim Gelenkrheumatismus eine Steigerung der Sehnenreflexe entsprechend den ergriffenen Gelenken und erkrankten Extremitäten besteht. Dabei gilt natürlich die Voraussetzung, daß es trotz Schmerzhaftigkeit und Schwellung gelingt, eine Prüfung des Sehnenreflexes durchzuführen; für gewöhnlich wird dies auf der Höhe der Exazerbation nicht möglich sein, sondern erst in einem Zeitpunkt, wo die entzündlichen Erscheinungen im Rückgang begriffen sind.

Meine Beobachtungen umfassen gegen 50 Fälle von Gelenkrheumatismus teils akuter, teils chronischer Natur und Zwischenstufen zwischen beiden. Es sind darunter Fälle, die Komplikationen aufweisen, die eine gesonderte Besprechung erfordern. Wir wollen eine allgemeine Übersicht über die Fälle ohne Komplikationen in der folgenden Tabelle geben und vorwegnehmen, daß auch unsere Prüfungen in der überwiegenden Mehrzahl eine Erhöhung der Reflexintensität ergaben. Diese Steigerung dauert noch kurze Zeit an, nachdem bereits die objektiven Merkmale der Gelenkveränderungen geschwunden sind. Das gleiche Verhalten beobachtet man auch für den Babinski dort, wo er im Verlaufe des Gelenkrheumatismus auftritt. Die Änderungen, im Verhalten der Reflexe überdauern auch das Fieber eine Spanne Zeit und zeigen so eine gewisse Unabhängigkeit von der Temperatursteigerung.

Name und Alter	Verlaufsform und Lokalisation	Verhalten der Sehnenreflexe und des Babinski	Anmerkung
1. Andreas Ch. 16 Jahre	Subakut: Beide Kniegelenke	Patellarsehnenreflexe gesteigert. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe vorhanden. Babinski negativ	Status lymphaticus
2. Johann P. 32 Jahre	Akut: R. Kniegelenk. R. Handgelenk	Periostreflex r. gesteigert. Periostreflex l. vorhanden. Sehnenreflexe am r. Arm lebhafter als l. P.-R. r. lebhafter als l. A.-R. beiderseits gleich. Babinski: Ø	
3. Ernst P. 21 Jahre	Akut: Knie- u. Ellbogengelenke	Sämtliche Sehnen- und Periostreflexe normaler Intensität	Potator. Kleine Drüsen allenthalben palpabel
4. Johann S. 17 Jahre	Chronische Atrophie der Vorderarmmuskulatur. R. Handgelenk. Metakarpophalangealgelenke, Endphalangen, Sprunggelenke verdickt. Atrophie im r. Bein	Trizepsreflex sehr lebhaft. Bizepsreflexe gesteigert. Periostreflexe lebhaft. P.-R. beiderseits stark erhöht. Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinski positiv.	Drüsen submaxillar, axillar, inguimal. Weißes Blutbild: 6000 L. 35 % P., 23 % M., 34 % Ly., 5 % E., 2 % Ma. In d. Spinalflüssigkeit Lymphocytose
5. Justine R. 25 Jahre	Chronisch mit akutem Nachschub im r. Kniegelenk. Daumengelenk der l. Hand chronisch verändert und nicht schmerzhaft	Sehnenreflexe allgemein lebhaft. Der r. P.-R. stärker als der l. Babinski: Ø	
6. Ludwig R. 32 Jahre	Hand-, Finger-, Schultergelenke. Knie- und Fußgelenke	Starke Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe. Babinski positiv	Tonsillen und Follikel vergrößert, Drüsen palpabel. Mononukleares Blutbild. Lymphocytose der Spinalflüssigkeit



7. Josef S. 52 Jahre	Beide Sprunggelenke, r. Handgelenk, r. Schulter- und Ellbogengelenk	A.-R. nicht auslösbar. Pat.-R. vorhanden. Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten träge	Starke Druckempfindlichkeit d. Nervenstämme und Muskulatur
8. Josef K. 46 Jahre	Chronisch mit akutem Nachschub. Derzeit nachweisbar Schwellung der r. Mittelhand und geringe Schwellung des l. Handgelenkes. Keine Muskelatrophien	Patellarsehnenreflexe vorhanden. Babinski: Ø	
9. Josef H. 23 Jahre	Akut: R. Knie-, l. Talokruralgelenk. L. Ellbogengelenk. R. Schultergelenk gering ergriffen	P.-R. beiderseits sehr lebhaft. A.-R. weniger lebhaft. Bizepsreflex stark gesteigert. Trizepsreflex ebenso. Periostreflexe auslösbar. Babinski positiv	Fehlende Stammbehaarung. Feminine crines pubis. Axillare und inguinale Drüsen. Fazialisphänomen. Unterlänge: 84, Oberlänge: 155, Spannweite: 164. 3—4 Ly. im Gesichtsfeld in der Spinalflüssigkeit
10. Thomas H. 21 Jahre	Akut: R. Knie-, l. Sprunggelenk	P.-R. r. bedeutend lebhafter als l. Keine Differenz der A.-R. Babinski: Ø	Spärliche Behaarung. Zwerchfellhochstand. Hoher Gaumen. Dichtes Kopfhaar, schütteres Barthaar
11. Anna Sch. 19 Jahre	Chronisch: Akuter Nachschub im r. Knie- und l. Fußgelenk. Andeutung von Pes equinovarus. Atrophie der r. Wadenmuskulatur und Deviation der Finger	Allgemeine hochgradige Reflexsteigerung mit Patellarklonus und Fußklonus r. Babinski: l. angedeutet	Entwicklungsstufe einer Elfjährigen. Nicht menstruiert

Name und Alter	Verlaufsform und Lokalisation	Verhalten der Sehnenreflexe und des Babinski	Anmerkung
12. Antonia K. 19 Jahre	Akut: L. Ellbogengelenk, l. Schulter, r. Knie	Babinski positiv. Reflexe?	Tonsillen vergrößert. Submaxillare, axillare, retromandibulare Drüsen. Exzentrische Pupillen, Struma
13. Aloisia F. 20 Jahre	Akut: Beide Fußgelenke	Sehnenreflexe schwach auslösbar. Babinski: ∅	Gesicht gedunsen. Epicanthus, breite Nase. Nystagmus. Schilddrüse kaum palpabel. Intelligenzdefekte
14. Marie E. 42 Jahre	Akut: R. Fuß-, l. Handgelenk	Pat.-R. beiderseits gleich. L. A.-R. auslösbar. R. A.-R. fehlt. L. Periostreflexe sehr lebhaft, ebenso der l. Bizepsreflex. R. Periost, r. Bizeps, r. Trizeps, l. Trizeps gleich. Babinski: ∅	
15. Leopoldine B. 26 Jahre	Chronische Veränderungen in den Finger- u. Schultergelenken sowie im l. Sprunggelenk. Starke spontane Schmerzhaftigkeit	Sehnen- und Periostreflexe leicht gesteigert. Babinski: ∅	Schwaches Individuum. Thyreoidea nicht palpabel. Tonsillen und Follikel vergrößert
16. Katharina J. 24 Jahre	Akut: Schmerzen im l. Knie-, l. Hand-, r. Handgelenk. Objektiv keine Veränderungen	Periostreflexe und Sehnenreflexe d. oberen Extremitäten auslösbar. Keine Differenz zwischen beiden Seiten. Ebenso keine Reflexdifferierungen und Steigerungen. Babinski: ∅	Fehlende Konjunktival- und Kornealreflexe. Lidflattern, Zungentremor. Dermographismus. Leichte und erhöhte Reizbarkeit

17. Anna N. 16 Jahre	Akut: Beide Sprunggelenke	Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten vorhanden. P.-R. beiderseits lebhaft. Babinski: ∅. A.-R. beiderseits gesteigert. L. Klonus	Mäßige Struma. Fazialisphänomen
18. Paul Z. 31 Jahre	Chronisch und Endokarditis	P.-R. auslösbar, nicht gesteigert. Babinski: ∅	Status hypoplasticus. Degenerative Stigmata
19. Paul T. 20 Jahre	Akut: Rezidivierend. Beide Kniegelenke schmerzhaft, jedoch objektiv nicht verändert. Temperatur 38·9	Sehnen- und Periostreflexe in normaler Stärke. Babinski positiv	Feminine crines pubis. Thorax unbehaart. Inguinale Drüsen. Zwerchfellhochstand. Spinalflüssigkeit zytologisch ohne Besonderheiten
20. Blasius Str. 19 Jahre	Rechtes Kniegelenk chronisch verändert. Anamnestisch auch beide Sprunggelenke	Sehr lebhafte P.-R. Ach.-R. gesteigert. Sehnenrefl. d. ob. Extr. in der Norm. Periostreflexe auslösbar. Babinski: ∅	Mäßige Drüsenschwellungen. Hypertrophische Tonsillen
21. Max Sch. 22 Jahre	Akut: Rezidivierend. L. Kniegelenk	P.-R. l. lebhafter, r. vorhanden. A.-R. beiderseits gleich. Reflexe an den obern Extr. eben ausauslösbar. Babinski: positiv	Grazil gebaut, dürftiger Bartwuchs. Unbehaarter Stamm, vergrößerte Drüsen. Struma.
22. Josef Sch. 46 Jahre	Akut: Rezidivierend. Beide Kniegelenke, beide Ellbogengelenke, beide Schultergelenke	Reflexprüfung unmöglich	



Name und Alter	Verlaufsform und Lokalisation	Verhalten der Sehnenreflexe und des Babinski	Anmerkung
23. Stephan M. 18 Jahre	Akut: R. Metakarpophalangealgelenke, Kniegelenke.	Periostreflex r. stärker als l. Bizeps-, Trizepsrefl.: beiderseits gleich. Ebenso P.-R. und A.-R. Babinski: ∅	Spärliche Behaarung mit femininem Typus
24. Franz H. 27 Jahre	Akut: Beide Schultern. Basalgelenk des l. kleinen Fingers. Vor 14 Tagen Schmerzen in beiden Hüftgelenken	Hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, an den unteren Extr. ausgesprochener als an den oberen. Periostrefl. lebhaft. Babinski: ∅	Fazialisphänomen
25. Marie W. 24 Jahre	Akut: L. Kniegelenk	P.-R. l. bedeutend lebhafter als r. A.-R. beiderseits lebhaft. Babinski: ∅	
26. Lina St. 27 Jahre	Chronisch: Deviation der Finger. Atrophie der Interossei. Krepitation in beiden Kniegelenken. Erythema nodosum	Allgemeine Reflexsteigerung. Babinski: ∅	
27. Magdalena S. 21 Jahre	Chronisch: R. Schultergelenk schmerzhaft ohne obj. Veränderung, ebenso das r. Ellbogengelenk. Beide Kniegelenke, r. Sprunggelenk schmerzhaft ohne obj. Veränderung	R. Bizeps- und Trizepsrefl. sehr lebhaft. L. Periostrefl. leicht erhöht. L. Bizeps- und Trizepsrefl. P.-R. und A.-R. beiderseits sehr lebhaft. Babinski: ∅	



28. Therese N. 66 Jahre	Chronische Verdickungen an den Fingern. Krepitation im linken Schultergelenk	Die Reflexprüfung ergibt normale Intensität	
29. Julia M. 30 Jahre	Akut: Rezidivierend. Schmerzen in allen Gelenken, am meisten betroffen beide Knie- und Sprunggelenke, daselbst Bewegungseinschränkung, zeitweise Schwellung und Krepitation	Sehnenrefl. d. ob. Extr. lebhaft. Periostrefl. lebhaft. Babinski: ∅. Sehr starke, gleichmäßige Steigerung der P.-R. und A.-R. auf beiden Seiten. Fußklonus	Mitralinsuffizienz, Stenose des linken venösen Osteums
30. Katharina G. 23 Jahre	Akut: Angina tonsillaris. Alle Gelenke beider unteren Extremitäten mit Ausnahme der Hüftgelenke	P.-R. und A.-R. beiderseits bedeutend lebhafter als die Reflexe an den oberen Extr. Babinski ∅	
31. Marie K. 18 Jahre	Akut: Beide Knie- und Sprunggelenke	P.-R. beiderseits sehr lebhaft. A.-R. beiderseits stark erhöht. Sehnenrefl. a. d. ob. Extr. vorhanden. Periostrefl. auslösbar. Babinski ∅	Fazialisphänomen
32. Sophie J. 23 Jahre	Akut: R. Sprunggelenk. Mäßige Schwellung	Sehnen- und Periostrefl. an den ob. Extr. schwach auslösbar. P.-R. beiderseits träge. L. A.-R. vorhanden. R. A.-R. nicht auslösbar. Babinski: ∅	Adipositas universalis. Unregelmäßige, seit drei Jahren mehrfach zessierende Menses. Polyurie und Polydipsie. Augenhintergrund: normal

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß die Steigerung der Sehnenreflexe sowohl im Verlaufe des akuten als auch des chronischen Gelenkrheumatismus die Regel ist. Besonders wichtig erscheint es, daß bei den chronischen Formen auch dann noch die Sehnenreflexe lebhaft sein können, wenn bereits eine Atrophie der Muskulatur eingetreten ist. Die Reflexsteigerung kann eine allgemeine sein und mehrere Reflexe betreffen, was zum Teil vielleicht damit zusammenhängt, daß so häufig mehrere Gelenke gleichzeitig affiziert sind, bei monartikulären Formen läßt sich aber sehr häufig nur die Steigerung der der Lokalisation des Gelenkprozesses entsprechenden Sehnenreflexe erweisen.

Wie diese Reflexsteigerung zustande kommt, wissen wir nicht, wenn wir auch als wahrscheinlich annehmen können, daß dabei Veränderungen an den peripheren Nerven eine wesentliche Rolle spielen. Die Annahme, daß der entzündliche Prozeß auch die peripheren Enden der sensitiven Nerven in Gelenk und Sehne in Mitleidenschaft zieht, ist sehr plausibel, ebenso ist es sehr wahrscheinlich, daß die Muskeläste betroffen werden können. Gestützt wird diese Annahme noch durch die Tatsache, daß wir Symptomen von Neuritis beim Gelenkrheumatismus sehr häufig begegnen, wenn wir nur darauf achten. Steiner hat seinerzeit auf die Häufigkeit neuritischer Veränderungen beim Gelenkrheumatismus hingewiesen. Daß solche Alterationen an den Nerven die Erregbarkeitsverhältnisse im spinalen Reflexbogen beeinflussen müssen, ist klar. Der Grad der Veränderungen wird bestimmend sein, ob wir eine Herabsetzung oder eine Steigerung der Reflexe finden. Es wäre die Steigerung der Reflexe analog der Reflexsteigerung, die wir in manchen Fällen von peripherer Neuritis beobachten können. Ob eine Beteiligung der Muskel selbst an der Erregbarkeitsänderung im Reflexbogen auch teilnimmt, ist, wenn auch nicht mit Sicherheit entschieden, doch wahrscheinlich. Strümpell nimmt auch eine Beteiligung der Muskel am rheumatischen Gelenkprozeß an. Eine Stütze für diese Annahme besteht auch in der Häufigkeit, mit welcher wir klinisch ein Ergriffensein der Muskulatur erweisen können, weiters durch die histologischen Veränderungen, die an den Muskelfasern beim Gelenkrheumatismus nachweisbar sind. Die wesentlichste klinische Stütze für die Annahme, daß den peripheren Anteilen des primären Reflexbogens ein ausschlaggebender Einfluß auf das Zustandekommen der Reflexsteigerung zukommt, ist darin gelegen, daß bei monartikulärer Erkrankung sich nur der zugehörige Sehnenreflex als verändert erweist.



Trotzdem ist aber sicher auch die Mitwirkung spinaler und zerebraler Komponenten wenigstens für einen Teil der Fälle nicht bedeutungslos, ähnlich wie bei der peripheren Neuritis spinale Veränderungen sowohl klinisch als anatomisch mitspielen. Beim Gelenkrheumatismus kommen diese Momente besonders für die Fälle mit positivem Babinski-Zeichen in Betracht. Ebenso müssen wir aber auch spinale und zerebrale Mitbeteiligung für diejenigen Fälle in Vermutung ziehen, für welche wir auch sonstige Zeichen allgemeiner gesteigerter Erregbarkeit nachweisen können oder in welchen wir z. B. in dem positiven Fazialisphänomen Anhaltspunkte dafür gegeben glauben. Diesbezüglich sei auf die Ausführungen in der Tabelle verwiesen.

Es ist diese Reflexsteigerung beim Gelenkrheumatismus so häufig, daß sie zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden kann. Sie wird unter Umständen einen Hinweis dafür geben, daß tatsächlich Gelenkprozesse vorhanden sind. Wo der Verdacht auf Simulation vorhanden ist, der objektive Befund mit den subjektiven Angaben nicht im Einklang steht, kann die Prüfung der Reflexe neben anderen Momenten bestehende Gelenkveränderungen und etwa vorhandene Schmerzen objektivieren helfen. Eine Ausnahme scheint der A.-R. zu bilden, soweit dies aus der geringen Anzahl unserer Befunde geschlossen werden kann. In meiner Zusammenstellung sind einige Fälle verzeichnet, bei denen der Achillessehnenreflex nicht auslösbar war, wenn das Sprunggelenk ergriffen war, während die Patellarsehnenreflexe entsprechend der Alteration der Kniegelenke gesteigert waren. Vorderhand läßt sich nicht entscheiden, ob hiebei ein mechanisches Moment oder ein angeborener Mangel des A.-R. mitspielt.

Anders steht es jedoch, wenn wir uns die Frage vorlegen, ob die Reflexsteigerung uns auch über die Natur der Gelenkerkrankung Aufschlüsse geben kann, ob wir imstande sind, aus der Reflexsteigerung auf rheumatische Genese der Veränderung einen Schluß zu ziehen. Eine solche Annahme könnte nahegelegt werden durch die Beobachtung, daß in manchen Fällen von Gelenkaffektionen nichtrheumatischer Natur die Reflexe ein anderes Verhalten zeigen. So konnte ich bei monartikulären Formen, deren tuberkulöser Charakter feststeht, ein abweichendes Verhalten konstatieren und die Angaben Sternbergs nicht bestätigen, der in solchen Fällen die Reflexe gleichfalls erhöht angetroffen hat. In drei Fällen von





Koxitis fand ich zweimal den P.-R. und A.-R. des erkrankten Beines gegenüber der gesunden Seite herabgesetzt, in einem dritten fehlten beide Reflexe vollständig. Da in allen drei Fällen die Krankheit bereits Monate oder Jahre zurückdatierte, ohne daß aber eine auffallende Atrophie bestanden hätte, könnte die Möglichkeit zugegeben werden, daß im Beginn der Erkrankung die Sehnenreflexe sich dem Befunde Sternbergs entsprechend verhalten haben; ich hatte jedoch auch Gelegenheit eine Reihe von Patienten mit Fungus des Kniegelenks zu untersuchen und hiebei in keinem Stadium des Leidens, auch nicht unmittelbar nach Auftreten der Schwellung und bei großer Schmerzhaftigkeit, eine bedeutende Erhöhung des P.-R. bemerkt. Speziell dem Befunde bei Koxitis glaube ich einiges Interesse beimessen zu können, weil das Verhalten der Sehnenreflexe sich fast gar nicht von dem im Verlaufe der Ischias unterscheidet.

Dieses differente Verhalten findet jedoch nicht in der Ätiologie, in dem differenten Erreger, sondern offenbar in der Art des lokalen Prozesses seine Erklärung. Beim akuten Gelenkrheumatismus handelt es sich nicht um direkte Bakterieninvasion in die Gelenke, sondern um toxische oder anaphylaktische Vorgänge (Chvostek, Weintraud), die ja auch zu ganz andern Gelenkveränderungen führen, als es die bei direkter bakterieller Invasion sind. Daher sehen wir auch bei den Formen von tuberkulösem Gelenkrheumatismus, der dem gewöhnlichen Gelenkrheumatismus in den Manifestationen, im Fieber, in den flüchtigen, multiplen Schwellungen gleicht und offenbar ähnlichen Vorgängen seine Entstehung verdankt, auch dieselbe Steigerung der Reflexe wie beim akuten Gelenkrheumatismus. Sind jedoch die Gelenkveränderungen durch direkte Bakterieneinwanderung schwere, ist die Destruktion eine beträchtliche, werden die peripheren nervösen und muskulären Elemente stärker betroffen, wobei auch die längere Dauer und die fehlende allgemeine Beeinflussung des ganzen Zentralnervensystems eine Rolle spielen, so wird trotz der Schmerzen eine Abschwächung der Reflexe die Folge sein.

Angaben über das Auftreten des Babinskischen Phänomens im Verlaufe des Gelenkrheumatismus liegen nur ganz vereinzelt vor. Bei Goldflam findet sich bereits das Vorkommen desselben gestreift. Ich konnte das Zeichen unter 32 Fällen siebenmal beobachten. Dabei ergeben sich sehr bemerkenswerte Befunde. Die positiven Fälle waren zumeist Individuen mit ausgesprochenen Erscheinungen degenerativer Anlage. Es fanden sich hier verschiedene konstitutio-



nelle Anomalien, wie Status thymico-lymphaticus, hypoplastische Konstitution, sogenannte Infantilismen usw. Außerdem ergab die Spinalpunktion in drei Fällen, in welchen sie vorgenommen werden konnte, ein merkwürdiges Resultat: Während Druckmessung und Eiweißgehalt annähernd normalen Verhältnissen entsprachen, bestand zytologisch eine mitunter kolossale Lymphocytose, auf deren Bedeutung im Zusammenhang mit ähnlichen Befunden bei rheumatischer Perikarditis noch zurückgekommen wird. Nur soviel sei schon vorweggenommen, daß alle drei Fälle Zeichen ausgesprochener lymphatischer Konstitution boten. Meningeale oder zerebrale Symptome bestanden bei ihnen nicht.

Haben wir für die Änderung der Reflexe im wesentlichen periphere Veränderungen der Nerven ursächlich in Beziehung bringen können, so müssen wir für das Auftreten des Babinski-Phänomens andere Momente als wesentlich ansehen. Hier kommt zunächst die Beeinflussung des zentralen Nervensystems in Betracht, wodurch jene spät aufgetretenen Reflexvorgänge ausgeschaltet und die Rückkehr zur ursprünglichen Form des Plantarreflexes ermöglicht wird. Vor allem aber spielen konstitutionelle Momente eine Rolle, die eben das Auftreten dieser Umkehr erleichtern, es ermöglichen, daß sie schon nach Einwirkungen auftritt, die es normalerweise noch nicht hervorzurufen vermögen. In diesem Sinne spricht der Umstand, daß sich bei einer Reihe von Fällen mit von der Norm abweichendem Verhalten des Fußsohlenreflexes auch die Erscheinungen abnormer Konstitution erweisen lassen. Solche konstitutionelle Anomalien dürften häufiger, als wir annehmen, für die Erklärung von Reflexveränderungen in Betracht kommen; wir werden noch Gelegenheit haben, darauf im Verlauf unserer Beobachtungen bei verschiedenen anderen Affektionen zurückzugreifen.

Auf dieses Moment werden wir auch bei einzelnen Fällen von Gelenkrheumatismus gewiesen, bei welchem im Gegensatze zur Norm sich eine Herabsetzung der Sehnenreflexe fand. Diese letztere ist jedenfalls selten; für sie kommt eine Reihe von Möglichkeiten in Betracht, wie besondere Intensität der Gelenkveränderungen, lange Dauer des Prozesses, Komplikationen u. a., auf deren Einfluß wir früher schon hingewiesen haben. Es gibt aber auch solche Fälle, bei welchen wir eigentlich sonst nichts auffinden können, was eine plausible Erklärung geben könnte. So vermissen wir in den Fällen 13, 15, 32 die Steigerung der Reflexe, ohne daß event. die rheu-



matische Erkrankung in ihrer Schwere etwas Besonderes geboten hätte. In diesen Fällen liegen wieder konstitutionelle Anomalien vor, ein myxödemähnliches Bild und eine anscheinend hypophysäre Fettsucht. Bei letzterer könnte allerdings der Fettreichtum und die eigentümliche Beschaffenheit der Haut auf die Prüfung der Sehnenreflexe von Einfluß sein.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Im Verlaufe des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus kommt es in der Regel zur Steigerung der Sehnenreflexe, die in erster Linie den rheumatischen Gelenkerkrankungen eigen ist. Die Erhöhung kann diagnostisch brauchbar sein, in der Frage nach der Übereinstimmung der subjektiven Angaben mit dem objektiven Befund. Prognostisch kann sie uns für den Ablauf des Gelenkprozesses ein Gradmesser sein. Das Babinskische Zehenphänomen ist im Verlaufe von Gelenkrheumatismus selten und klinisch kaum verwertbar.

Im Zusammenhange mit den rheumatischen Erkrankungen verdient die Perikarditis, deren Beziehungen zum Gelenkrheumatismus hinlänglich bekannt sind, gesonderte Besprechung hauptsächlich deswegen, weil in ihrem Verlaufe das Babinskische Zehenphänomen in einem auffallend hohen Prozentsatz beobachtet wird.

Unter fünfzehn Fällen von Perikarditis war das Babinskische Zeichen elfmal positiv und erstreckte sich nicht nur durch die ganze Fieberperiode hindurch, sondern war auch noch im afebrilen Stadium längere Zeit nachweisbar, um dann allmählich abzuklingen. Es bestand auch in einem Falle, wo die Erkrankung überhaupt ohne Temperatursteigerung verlief. Die Sehnenreflexe verhalten sich hiebei verschieden; sie können gesteigert sein oder auch nicht, fehlen jedoch nie.

Zwei Momente sind es, die jene Perikarditisfälle kennzeichnen, welche das Zehenphänomen aufweisen: 1. Es sind zu drei Viertel jugendliche Individuen; 2. sowohl die jugendlichen als auch die ältern unter ihnen zeigen Erscheinungen, die auf eine abnorme Körperverfassung schließen lassen. Wir finden an ihnen eine Reihe abnormer Erscheinungen am lymphatischen Apparat, Zurückbleiben der Entwicklung, Disproportionen des Körpers, Anomalien der Behaarung, deren Bedeutung für die Diagnose konstitutioneller Anomalien wir kennen. (Neusser, Chvostek.) Sie zeigen die Erscheinungen des Status thymico-lymphaticus oder lymphaticus, der hypoplastischen Konstitution nach Bartel und sind minderwertig, wenn man ihre Anomalien als Manifestationen der degenerativen



Anlage gelten läßt. Eine kurze Übersicht über die Fälle wird die Berechtigung unserer Annahme erkennen lassen.

Post-Nr.	Name und Alter	Diagnose	Stigmen	Babinski
1	Karl St. 43 Jahre	Rheumatische Perikarditis	Fettleibig, Drüsenschwellungen, Struma	+
2	Anna L. 37 Jahre	Rheumatische Perikarditis	Struma. Schlecht behaarter Körper, Überstreckbarkeit der Gelenke	0
3	Rudolf K. 17 Jahre	Endo- und Perikarditis	Struma. Sonst gut entwickelt	0
4	Friedrich J. 16 Jahre	Perikarditis	Lernte spät gehen. Sehr klein. U.-L. 72, O.-L. 69, Sp.-W. 151. Hochst. d. Zwerchfells. Drüsen- und Follikelvergrößerung	+
5	Veronika L. 60 Jahre	Perikarditis Mitral-insuffizienz	Keine auffallenden Stigmen	0
6	Franz V. 14 Jahre	Perikarditis Pleuritis sinistra	Schlecht entwickelt, zeigt noch ganz kindliche Verhältnisse. Behaarung am Körper fehlt noch ganz. Starke Drüsenschwellungen	+
7	Franz W. 42 Jahre	Septische Perikarditis	Drüsen inguinal und supraklavikular. Differenz zwischen Kopf- und Barthaar. Ohrläppchen angewachsen	+
8	Resi B. 15 Jahre	Perikarditis Pleuritis sinistra	Noch nicht menstruiert. Keine Achsel- und Schamhaare. Infantiles Aussehen. Kindlicher Bauch. Zwerchfellhochstand	+
9	Johann Sp. 46 Jahre	Perikarditis	Rumpf unbehaart. Schamhaare feminin. Bart spärlich. Arme unbehaart. Struma. Gesicht asymmetrisch	+

Post-Nr.	Name und Alter	Diagnose	Stigmen	Babinski
10	Leopoldine E. 19 Jahre	Perikarditis	Menses unregelmäßig. Kleine Mamnae. Spärl. Scham- und Achselhaare. Drüsen. U.-L. 78, O.-L. 82, Sp.-W. 156	+
11	Emma S. 13 Jahre	Rheumatische Perikarditis	Kindliche Verhältnisse. Keine Behaarung. Starke Drüsenschwellungen	+
12	Heinrich D. 18 Jahre	Perikarditis Beiderseitiger Pleuraerguß	Hochgr. Hydrocephalus. Tonsillen groß, Follikelvergr. Sp.-W. 162, O.-L. 74, U.-L. 82. Breite Zunge. Angewachsene Ohrläppchen	

Die Krankengeschichten der hier nicht angeführten drei Fälle sind leider durch die Kriegsverhältnisse in Verlust geraten und nicht auffindbar. Es handelt sich nach meinen kurzen Notizen um einen normal entwickelten 26 jährigen Infanteristen, einen hypoplastischen 29 jährigen Soldaten und einen vollkommen infantilen 19 jährigen Jungen. Bei den beiden ersten handelte es sich um rheumatische Perikarditiden, bei dem letzteren um eine Polyserositis.

Das so häufige Vorkommen des Babinskischen Zeichens in unsern Fällen von Perikarditis kann kaum ein rein zufälliges sein. Wenn auch bei der geringen Zahl unserer Beobachtungen eine solche Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so hätte sie doch bei dem so hohen Prozentsatze positiver Befunde etwas Gezwungenes an sich und wäre nur dann nähergerückt, wenn sich sonst keine plausible Erklärung geben lassen würde. Viel näherliegend ist die Annahme, daß zwischen dem Auftreten des Zehenphänomens und der Perikarditis irgendwelche Beziehungen vorhanden sein müssen. Diese könnten gelegen sein in der Perikarditis selbst, so daß irgendwelche Vorgänge bei derselben zum Erscheinen der Dorsalflexion führen würden; für diese Annahme fehlt nun jeder Anhaltspunkt, denn es findet sich ja Babinski auch außerhalb der Perikarditis und wir können uns schwer vorstellen, wie gerade

die Perikarditis eine solche Veränderung herbeiführen sollte. Oder aber, und das ist das Wahrscheinliche, sind die Beziehungen gegeben durch die Beschaffenheit der Kranken, bei welchen die Perikarditis auftritt; eventuell gibt auch die Beschaffenheit der Patienten eine Mitbeteiligung an dem Auftreten der Perikarditis. Beides ist möglich. Wir können auch hier, wie früher beim Gelenkrheumatismus, voraussetzen, daß die infantilen Verhältnisse bei unsern Fällen, das Stehenbleiben auf einer frühern Entwicklungsstufe einzelner Fälle für das Auftreten des Babinski von Belang sind, nachdem uns die Anwesenheit sonstiger konstitutioneller Stigmen für konstitutionelle Anomalien in der Anordnung und im Ablaufe der Reflexmechanismen spricht. Als solches Stigma kommt auch hier wie in den früheren Fällen von Gelenkrheumatismus der Befund von auffälliger Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis in Betracht.

Die Lumbalpunktion ergab in zwei Fällen von Perikarditis ein ähnliches Resultat wie beim Gelenksrheumatismus:

Fall 4.	Anfangsdruck	Enddruck	Globulin	Entleert	
	160	70	nicht nachweisbar	10	Das Gesichtsfeld mit Lymphocyten übersät.

Eine nach Ablauf der Erkrankung neuerlich vorgenommene Spinalpunktion ergab das vollständige Fehlen der Lymphocytose. Zu dieser Zeit war auch das Zehenphänomen bereits verschwunden.

Fall 12.	Anfangsdruck	Enddruck	Entleert	
	220	etwa 100	25	Sehr bedeutende Lymphocytose.

Die Beziehungen des Zehenphänomens zum Einsetzen und Verschwinden der Lymphocytose im Fall 4 sind auffällig, wie überhaupt das ganze Verhalten der Lymphocyten in mehrfacher Richtung von Interesse ist. Zunächst zeigt es, daß unsere Anschauungen über die Bedeutung der Lymphocyten in der Spinalflüssigkeit einer Korrektur bedürfen. Nach den heute geltenden Ansichten müßten wir sie zu einer organischen Veränderung der Meningen in Zusammenhang bringen. Dafür fehlt jeder klinische Anhaltspunkt, dagegen spricht das rasche Verschwinden der Zellvermehrung. Es würde jedoch unsere Erfahrung in Einklang stehen mit der Angabe Schottmüllers, der darauf hingewiesen hat, daß ein positiver zytologischer oder chemischer Liquorbefund keineswegs immer organische Veränderungen im Sinn einer Meningitis gewährleistet. Das



Verhalten der Lymphocyten in unseren Fällen legt vielmehr die Annahme nahe, daß wir es hier mit einer spezifischen Reaktion des Lymphatikers auf infektiöse Reize zu tun haben. Es wäre dies ein Analogon zu dem mononukleären Blutbild und speziell der abnormen Reaktion im Blutbilde des Lymphatikers auf infektiöse und febrile Reize hin. Kahler hat auf letztere eingehend aufmerksam gemacht.

Es zeigt uns der abnorme Liquorbefund in unsern Fällen an, daß es durch die Erkrankung auch zu einer Beteiligung der Meningen kommt, eine nicht uninteressante Tatsache mit Rücksicht auf unsere frühere Annahme über eine Beteiligung zentraler, nervöser Organe an dem Zustandekommen von Reflexstörungen bei rheumatischen Prozessen. Die abnorme Reaktion auf die Beeinflussung zentraler Organe, das abnorme zytologische Bild, das abnorme Verhalten und die Umformung von Reflexen sind durch die abnorme Anlage gegeben.

Auch die zweite Möglichkeit, die wir früher herangezogen haben, daß die Beschaffenheit unserer Kranken mitbeteiligt sei an dem Auftreten der Perikarditis, wodurch Beziehungen zum Babinski gegeben wären, muß in Betracht gezogen werden. Es kommt hier die Tatsache zur Geltung, daß die Manifestationen des Gelenkrheumatismus verschieden nach dem Alter sind und daß bei Kindern der Gelenkrheumatismus sich weniger an den Gelenken, als am Endokard und den serösen Häuten manifestiert. Es ist daher möglich, daß das jugendliche Alter unserer Patienten, das Stehenbleiben auf einer kindlichen Entwicklungsstufe auch hier eine Rolle spielt und darin einer der Gründe für die Häufigkeit des Vorkommens von Perikarditis und Babinski-Zeichen zu suchen wäre.

Ob dem Babinski bei Perikarditis diagnostische Bedeutung etwa in dem Sinne zukommt, daß er nach seinem Verhalten die ätiologische Diagnose einer Perikarditis oder Polyserositis ermöglichen würde, können wir nach unserm Material nicht entscheiden. Es ist aber nach dem Einflusse der konstitutionellen Momente und bei der Bedeutung der abnormen Körperanlage für das Auftreten der tuberkulösen Formen a priori nicht wahrscheinlich. Auch eine prognostische Verwertbarkeit können wir dem Babinski bei Perikarditis nicht zusprechen.

Zusammenfassend scheint jedenfalls das ungemein häufige Auftreten des Babinski-Reflexes im Verlaufe der Perikarditis erwähnenswert zu sein, wenn ihm auch eine diagnostische und pro-



gnostische Bedeutung nicht zukommt. Interessant ist jedenfalls sein Vorkommen auch durch den Hinweis, den er auf den Einfluß der konstitutionellen Momente für die Beschaffenheit der Reflexe gibt.

Andere febrile Erkrankungen.

Im Gegensatze zu den bisher angeführten fieberhaften Erkrankungen, bei welchen wir eine gewisse Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten der Reflexe antreffen konnten, steht die große Zahl der übrigen febrilen Affektionen, bei welchen wir eine Gesetzmäßigkeit durchaus vermissen. Die Veränderungen in den Reflexen zeigen bei ihnen eine ziemliche Regellosigkeit.

Aus dem vollständig inkonstanten Verhalten der Sehnenreflexe läßt sich erkennen, wie gering die Rolle ist, die die Hyperpyrexie an und für sich bei der Einflußnahme auf die Reflexe spielt. Die Zahl dieser febrilen Fälle, die in den letzten fünf Jahren in meine Reflexuntersuchungen einbezogen waren, die die früher besprochenen selbständigen Krankheitsgruppen nicht umfassen, ist eine außerordentlich große. Sie setzt sich aus folgenden Erkrankungen zusammen: Angina tonsillaris, Influenza, Fieber aus unbekannter Ursache, oft ephemeren Charakters und fieberhafte gastrointestinale Zustände.

Was die Beobachtung des Babinskischen Zeichens bei diesen Fällen betrifft, so lassen sich bestimmte Regeln für sein Vorhandensein nicht feststellen. Sein positiver Ausfall zeigt sich meist in Verknüpfung mit drei Momenten, die entweder einzeln oder in Kombination in Betracht kommen können: 1. bei Zuständen stärkerer Benommenheit, 2. bei konstitutionellen Anomalien, so bei Erscheinungen des Status thymico-lymphaticus, bei Lymphatikern, jugendlichen Hypoplasten, sogenannten Infatilismen usw. und 3. bei bestehenden oder vorausgehenden chronischen Allgemeinerkrankungen des Organismus, die eine Einflußnahme auf die anatomische Beschaffenheit der nervösen Zentralorgane vermuten lassen, als da sind Arteriosklerose, Lues, Alkohol.

Bezüglich des Verhaltens der Sehnenreflexe muß betont werden, daß das Fehlen derselben zur Seltenheit gehört, wenn ich auch Sternberg zugebe, daß bei hohem Fieber mitunter Areflexie bestehen kann. Eine Steigerung der Sehnenreflexe bei mäßigem Fieber habe ich jedoch nicht gesehen. Auch steht eine eventuelle Areflexie keineswegs immer mit der Höhe des Fiebers und allgemeinen



Zerebralerscheinungen in Relation. Das Verhalten der Sehnenreflexe bei verschiedenen febrilen Zuständen zeigt, daß es nicht angeht, dasselbe zu verallgemeinern und ein analoges Verhalten wie bei einer Krankheit auch bei den übrigen zu erwarten. Hier kann jeder Fall anders sein und nur für eine Minderzahl fieberhafter Erkrankungen, wie Pneumonie, Typhus, Gelenkrheumatismus, lassen sich gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen.

Tetanie.

Studien über das Verhalten der Reflexe im Verlaufe der Tetanie reichen bis in die Anfangszeit zurück, wo man erst begann, das klinische Bild dieser eigentümlichen Erkrankung schärfer zu umgrenzen. Veränderungen der Reflexe wurden in erster Linie deswegen gesucht und hervorgehoben, um Anhaltspunkte für die Lokalisation der tetanischen Symptome innerhalb des Zentralnervensystems zu bekommen. In diesem Sinne sind die Angaben von v. Jaksch aufzufassen, dem gewisse Erscheinungen im Verlaufe der Tetanie, wie die mitunter vorkommenden Streckungskontrakturen an den unteren Extremitäten an die Kennzeichen einer Seitenstrangläsion erinnern. Nichtsdestoweniger sah er zweimal die P.-R. vollständig fehlend und berichtet eigentlich nie von einer auffallenden Steigerung der Sehnenreflexe, auch nicht in den Stadien, wo sonstige Symptome einer Pyramidenläsion bestanden.

In ähnlichem Sinne drückt sich Schultze aus, in dessen Fällen sich die Sehnenreflexe anscheinend normal auslösen ließen bis auf einen Patienten, bei dem die P.-R. fehlten. Hoffmann, der unter diesen Autoren über das größte Material verfügte, berichtet, daß er Alterationen der Sehnenreflexe nur selten fand; wo solche vorkommen, kann es sowohl zur Erhöhung als auch zur Herabsetzung oder zum vollkommenen Verschwinden insbesondere während des Anfalls kommen. Sternberg hat in 16 Fällen von Tetanie das Verhalten der Sehnenreflexe genau verfolgt. Er glaubt die verschiedenen Angaben in der Literatur dadurch erklären zu können, daß die Fälle nicht unter gleichen Bedingungen untersucht wurden. Beobachte man ganz frische Fälle von Tetanie, so finden sich sowohl im Anfall als in der Zwischenzeit die Sehnenreflexe sehr herabgesetzt. Sind aber die Anfälle sehr schmerzhaft, so daß die Patienten während der Nacht nicht schlafen können, so stellt sich ein gewisser psychischer Erregungszustand ein, wodurch bei



längerer Dauer der Krankheit die Sehnenreflexe gesteigert werden; dies kann die Herabsetzung der Reflexe, welche der Krankheit an sich eigentümlich ist, kompensieren. Als Beweise führt er sowohl Fälle an, in denen er die ersten Anfälle beobachtet hat, zu einer Zeit, wo das Reflexzentrum im Zustande normaler Erregbarkeit getroffen wird, als auch Tetaniekranke, deren Krampfanfälle allmählich abgeklungen waren und bei welchen plötzlich Rezidive eintrat. Nach Frankl-Hochwart können die Sehnenreflexe bei der Tetanie sehr oft normal bleiben. In den akuten Fällen sind sie bisweilen gesteigert (zehnmal unter 140 Fällen seines Krankenmaterials, darunter zweimal Klonus). Herabsetzung oder Fehlen von Sehnenreflexen konstatierte er siebenmal. Doch scheint diese Areflexie im chronischen Stadium nicht allzu häufig zu sein. Falta und Kahn fanden auffällig oft Steigerung der Sehnenreflexe, doch geht aus der näheren Betrachtung ihrer Krankengeschichten nicht hervor, daß diese Erhöhung sich auch auf den Anfall selbst bezog; überdies sind zwei der von ihnen angeführten Fälle nicht rein, sondern mit Epilepsie kombiniert.

Unsere Erfahrungen, die wir an 22 Tetaniekranken sammeln konnten, decken sich im großen und ganzen zwar mit den Ergebnissen v. Frankl-Hochwarts, weichen aber doch in einer Reihe von Punkten ab.

Die differenten Angaben über das Verhalten der Sehnenreflexe bei Tetanie sind durch mehrere Gründe bedingt. Zunächst kommt es hier meines Erachtens in Betracht, was alles man als Tetanie auffaßt. Wenn wir die Fälle, die in der Literatur als Tetanie gebracht werden, überblicken, so können wir im allgemeinen drei Gruppen unterscheiden, die hier irrtümlich zusammengeworfen werden. Zunächst die wirkliche Tetanie auch mit den Erscheinungen des tetanischen Anfalls und den einzelnen Tetaniesymptomen in den Stadien der Latenz. Daran reiht sich eine weitere Gruppe von Fällen, die v. Frankl-Hochwart schon sondert und als „Miniaturform" der Tetanie führt; bei diesen sind wohl die sonstigen Erscheinungen der Tetanie insgesamt vorhanden oder nur einzelne derselben, aber es kommt zu keinem tetanischen Anfall. Ihre Stellung zur eigentlichen Tetanie ist meines Erachtens noch nicht geklärt. Dann findet sich eine dritte Gruppe von Fällen, die wohl nicht als Tetanie angesprochen werden können, bei welchen zwar ähnliche Symptome anzutreffen sind, sich geringere Grade von mechanischer oder elektrischer Übererregbarkeit



finden können, bei welchen sonstige Erscheinungen gesteigerter Erregbarkeit, Neigung zu Krämpfen, erhöhte Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems vorkommt, die aber in vielen Richtungen vom Bilde der klassischen Tetanie abweichen. Diese Gruppe würde allenfalls dem entsprechen, was Peritz als spasmophilen Zustand beschreibt. Nach den Anschauungen, die wir an der Klinik vertreten, handelt es sich bei dieser dritten Gruppe um degenerative Zustände, bei welchen eine Beteiligung der Epithelkörper, wie wir sie bei der Tetanie annehmen und wie sie auch für die Fälle der zweiten Gruppe wahrscheinlich ist, nicht vorliegen dürfte. Die Reflexe verhalten sich, wie wir ausführen werden, bei diesen Gruppen verschieden, und die differenten Angaben erklären sich danach, je nachdem von den Beobachtern nur Fälle von wirklicher Tetanie oder spasmophile Zustände zur Untersuchung gelangten. Das zweite Moment für die widerstreitenden Angaben über die Reflexe im Verlaufe der Tetanie liegt, wie wir glauben, in dem Umstande, daß das Verhalten der Reflexe im Anfall und außerhalb desselben nicht getrennt beobachtet und bei der Prüfung der Reflexe nicht genügend Rücksicht auf den Zeitpunkt der Untersuchung gelegt wurde.

Für die Fälle der dritten angeführten Gruppe, die sogenannten spasmophilen Zustände, ist die Steigerung der Sehnenreflexe ein ungemein häufiger, man könnte sagen, konstanter Befund; es ist die Steigerung Teilerscheinung der neuropathischen Anlage, bedingt offenbar durch das Überwiegen subkortikaler Einflüsse bei ungenügend ausgebildeten oder schlecht funktionierenden Hemmungsmechanismen.

Anders stellen sich die Verhältnisse für die Sehnenreflexe bei den wirklichen Formen von Tetanie. Hier ist es dann noch notwendig, das Verhalten der Reflexe in- und außerhalb des akuten Anfalls getrennt zu berücksichtigen. Ich zähle 21 Beobachtungen, die teils mit manifester Tetanie von mir untersucht wurden, teils zur Zeit der Untersuchung die Zeichen der latenten Tetanie ziemlich vollzählig aufwiesen und anamnestisch zweifellose Angaben über stattgehabte Anfälle liefern konnten. Es ergab sich folgendes:

1. Im Anfall sind die Sehnenreflexe herabgesetzt und lassen sich meist nur nach längerer Prüfung unter Ablenkung der Aufmerksamkeit auslösen. In etwa 3 bis 4% dürften die Sehnenreflexe während des akuten Insults vollkommen fehlen, wenigstens beobachtete ich Areflexie dreimal mit Sicherheit, während ich in einem vierten Falle dies nicht mit Gewißheit behaupten kann. Zwei



dieser Fälle kann ich als besonders charakteristisch etwas genauer mitteilen.

Fall 1. Wenzel K., 17 ½ Jahre alt, Schuhmachergeselle. Familienanamnese belanglos. Der Patient ist seit vier Jahren in Wien. Früher hat er niemals an Krämpfen gelitten. Seit einem Jahre bekommt er beim schnellen Arbeiten plötzlich Krämpfe, Ameisenlaufen und Kribbeln in den Händen. Hierauf stellt sich ein Krampf der Finger ein, welcher auch auf die Füße übergreift. Die Krämpfe halten fünf Minuten an. Dieser Zustand dauert in Intervallen wochenlang fort, dann wird er wieder anfallsfrei. Aufnahmsstatus: Mittelgroßer Patient, Stamm-, Achselbehaarung fehlt, Crines pubis nicht vorhanden, inguinale, submaxillare Drüsenschwellungen, Tonsillen vergrößert, ebenso die Schilddrüse. Zwerchfellhochstand, sonst negativer interner Befund. Beiderseits Chvostek I, Trousseau negativ. Elektrische Untersuchung

	Ulnaris	Fazialis
KSZ	0·7	0·5
AnSZ	1·3	1·2
AnOZ	0·9	0·8
KSTe	2·0	2·5
AnSTe	12·0	5·5

Augenhintergrund normal. Im Harn Eiweis in Spuren. Temperatur 37·5, Reflexe bei der Aufnahme: Bizepsreflex kaum auszulösen, Trizepsreflex vorhanden, Periostreflex schwach. P.-R. träger Ausschlag, A.-R. nicht auslösbar. Babinski negativ. Da sich während der ersten drei Tage des Spitalaufenthaltes kein Anfall einstellt, bekommt der Patient 0·001 Adrenalin subkutan. Darauf nach einigen Minuten Blässe des Gesichts und der Haut des ganzen Körpers, typische schmerzhafte Krämpfe in Armen und Händen, Steifigkeit der Beine. Leichter Krampf der Kinnmuskulatur und geringe Dyspnoe. Bizeps- und Trizepsreflex fehlen, Periostreflex nicht auslösbar, rechtes der P.-R. vielleicht vorhanden, links sicher fehlend. Keine A.-R. Nachmittags ein zweiter Anfall, in welchem eine Lumbalpunktion vorgenommen wird mit folgendem Resultat:

Anfangsdruck	rechtsdrehende Substanz	
180	0·12 %	Keine Lymphocytose.

Nach diesen zwei provozierten Insulten bleibt der Patient spontan anfallsfrei. Das Fazialisphänomen nimmt an Intensität ab, ebenso die Vasomotorenerregbarkeit. Nach achttägigem Spitalaufenthalte verläßt der Patient die Klinik. Reflexprüfung bei der Entlassung: Rechts deutlicher Bizepsreflex, links derselbe auslösbar, Trizepsreflex beiderseits vorhanden, ebenso die Periostreflexe. P.-R. beiderseits auslösbar, A.-R. fehlend.

Fall 2. Der Patient F. I., 17 Jahre, Schneider. Wird mit typischen schmerzhaften Sensationen an einem kalten Wintertag in das Ambulatorium der Klinik gebracht. Krämpfe in den Armen und Händen, im Gesicht und in den Waden, keine Steifigkeit der Gelenke, pamstiges

Gefühl in den Fingerspitzen. Trousseau positiv, Chvostek I, Urin ohne pathologische Bestandteile. Augenhintergrund, später untersucht, normal. Somatischer Befund: Graziler Knochenbau, Kopfhaar dicht, die übrige Behaarung fehlt. Drüsen am Hals, Zungenfollikel vergrößert, kein Fieber, interner Befund ohne Besonderheiten. Reflexe im Anfall. Die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten vollständig erloschen, desgleichen die P.-R. und A.-R. Babinski beiderseits positiv. Eine sofort vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Hoher Druck, rechtsdrehende Substanz 0·14 %, keine zelligen Elemente. Der Patient wird warm gehalten, im Laufe des Nachmittags dauert der Anfall noch fort, auch nächsten Tag noch ein Anfall, dann sistieren die Anfälle, das Fazialisphänomen nimmt an Intensität ab, die elektrische Erregbarkeit, deren Werte anfangs waren:

	Ulnaris	Fazialis
KSZ	0·6	—
KSTe	3·0	—
AnSTe	5·0	—

wird geringer, Trousseau wird nicht auslösbar. Nach sechs Tagen beim Spitalaustritt ergibt die Reflexprüfung: Trizepsreflex links vorhanden, ebenso rechts, Bizepsreflex beiderseits auslösbar. P.-R. zwar träge, links jedoch gut zu finden, beide A.-R. vorhanden. Babinski negativ.

Die Herabsetzung der Sehnenreflexe könnte nach meiner Überzeugung von differentialdiagnostischem Werte sein, wenn es sich darum handelt, einen tetanischen Anfall von einem hysterischen zu unterscheiden oder eine Simulation festzustellen. So erinnere ich mich eines 16jähr. Schusters, der mit typischer Geburtshelferstellung der Hände auf die Klinik aufgenommen wurde und angab, große Schmerzen zu haben. Man glaubte an akute Tetanie! Es bestand leichtes Fazialisphänomen, jedoch keine elektrische Übererregbarkeit. Überdies waren die Sehnenreflexe äußerst lebhaft. Als die Tetaniestellung der Hände durch 48 Stunden ununterbrochen anhielt, ohne daß sonst die übrigen Erscheinungen damit im Einklange gestanden wären, wurde unser Verdacht rege: Wir faradisierten mit starkem Strom, worauf der Krampf sich augenblicklich löste. Es gestand der Patient dann, daß er vor Monaten im Wiedener Krankenhaus einen Mann mit Tetanie gesehen und jetzt imitiert hatte; sein Beruf hatte uns durch zwei Tage irregeführt. Die genügende Berücksichtigung der Sehnenreflexe hätte uns früher schon auf die richtige Fährte bringen können.

2. Der Einfluß des akuten Stadiums der Tetanie auf die Sehnenreflexe läßt sich sehr deutlich in jenen Fällen zeigen, in welchen man Gelegenheit hat, die Patienten mit echter Tetanie auch in



den anfallsfreien Intervallen auf das Verhalten der Sehnenreflexe zu untersuchen. Dazu ist in Wien, einem Tetanieboden, des öftern Gelegenheit. Dabei zeigt sich, daß sicher während der Anfälle, aber auch oft im ganzen, mit wiederholten Anfällen ausgefüllten akuten Stadium eine Herabsetzung der Sehnenreflexe gegenüber der Periode der Latenz vorhanden ist. In dem Stadium der Latenz verhalten sich die Reflexe verschieden. Hier kann die Intensität derselben nicht geändert, gesteigert oder herabgesetzt sein. Fehlende Sehnenreflexe habe ich hier niemals angetroffen.

Legen wir uns nun die Frage vor, wodurch die Herabsetzung oder das totale Verschwinden von Sehnenreflexen in der Anfallsperiode der Tetanie gegeben ist, so ist eine einheitliche Erklärung schwer zu geben.

Es lassen sich zweifellos bei der Tetanie Veränderungen in der Bahn des Reflexbogens im Rückenmarke nachweisen. Wenn man von den älteren scheinbar belanglosen Angaben über Veränderungen der Vorderhornzellen und über Wurzeldegenerationen absieht, sind die Befunde von Peters über Alteration der Spinalganglien sowie die von Schiefferdecker über Veränderungen der Muskulatur beachtenswert, wiewohl man in ihnen besonders nach den Feststellungen Zapperts keine spezifische Veränderung sehen darf. Auch ich selbst habe wiederholt bei Tetaniekatzen mit fehlenden Sehnenreflexen diskontinuierliche degenerative Prozesse an den Muskelfasern gefunden. Sie decken sich jedoch im wesentlichen mit den Muskelveränderungen, die man nach den eingehenden Untersuchungen von Lorenz, Landau u. a. ganz allgemein bei schweren Intoxikationen und bei Inanition erwarten darf. Immerhin wäre es denkbar, daß sie für die Abschwächung der Sehnenreflexe in der Periode einander folgender Anfälle mit in Betracht kommen. Dafür spricht vielleicht, daß die Hyporeflexie eine durch längere Zeit anhaltende ist. Diese Veränderungen im primären Reflexbogen als alleinige Ursache anzusprechen geht aber nicht an. Dazu sind die Veränderungen zu geringfügig, zu inkonstant, und dann vermissen wir sonst Spinalsymptome, die wir erwarten müßten, wenn die Reflexstörung allein durch spinale Lokalisation bedingt sein sollte. Weder durch anatomische Veränderungen im Muskel noch durch solche an den peripheren Nerven noch durch anatomische Vorgänge im Rückenmark selbst lassen sich also die Fälle mit totaler Areflexie und ihrer mehr minder eintretenden Restitution verstehen. Es müssen daneben doch noch



labilere Vorgänge in Betracht zu ziehen sein, und da finden wir ähnliche analoge Zustände bei anderweitigen Prozessen, die uns ermöglichen, uns gewisse Vorstellungen in bestimmter Richtung zu bilden. So haben wir analoge, areflektische Zustände im urämischen Anfall gesehen, ebenso können wir dem Schwund der Sehnenreflexe im epileptischen Insult begegnen. Für beide Zustände ist uns die Annahme von Schwellungszuständen des Zentralnervensystems plausibel. Für die Auslösung der epileptischen Attacke ist nach Angaben von Spitzer, Reichardt, Apelt der Zustand der Hirnschwellung maßgebend. Wenn diese Anschauung auch noch nicht bewiesen ist und es vor allem nicht feststeht, ob der fragliche Hirnzustand Ursache oder Folge des Krampfanfalls ist, so müßte dennoch angenommen werden, daß für die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns im Sinne Redlichs dessen physikalisches Verhalten in Betracht kommt. Daß die Areflexie im Krampfanfall zu Schwellungszuständen des Gehirns in irgendwelchem Konnex steht, ist uns durch die von Pötzl mitgeteilten Krankengeschichten und unsere eigenen Erfahrungen wahrscheinlich. Für die Areflexie im tetanischen Anfall selbst und für die Hyporeflexie während der ganzen Periode der Anfälle kommen vermutlich auch analoge Vorgänge in Frage. Ihr Nachweis begegnet allerdings Schwierigkeiten. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion sind meist recht spärlich, oder überhaupt negativ. Indes spricht weder der Mangel entzündlicher Veränderungen des Liquors noch die für gewöhnlich nicht sehr nennenswerte Steigerung des Drucks gegen ihr Vorhandensein; denn beides trifft sich sowohl bei einer Reihe der Katatoniker Pötzls, bei denen auch im Stadium der Hirnschwellung die Sehnenreflexe fehlten, als auch bei den Liquorbefunden von Redlich und Pötzl bei Epileptikern. Aus den ziemlich zahlreich vorliegenden Beobachtungen von Neuritis optica bei Tetanie, denen Economo eine eingehende Studie widmet, kann eine physikalische Zustandsänderung des Gehirns bei dieser Krankheit nur erschlossen werden. Hingegen scheint mir die Tatsache, daß es mir gelang, im tetanischen Anfall einen hohen Wert der Spinalflüssigkeit an rechtsdrehender Substanz nachzuweisen, einige Beweiskraft zu besitzen; denn sowohl die Befunde von Pötzl und Heß bei Epilepsie als auch die Beobachtungen von Biach, Kerl und Kahler an mit Salvarsan behandelten Luetikern lassen vermuten, daß ein hoher Reduktionswert des Liquors Schwellungszuständen der Hirnsubstanz entspricht. Als weitere Stütze kann an-



geführt werden, daß Schwellungszustände der Glia bei experimentell tetanisch gemachten Hunden von Alzheimer gefunden wurden; auch ich konnte mich bei Tetaniekatzen wiederholt von den für Hirnschwellung mit Abbauprozessen charakteristischen Veränderungen der protoplasmatischen Glia überzeugen.

Über das Vorkommen des Babinskischen Phänomens bei Tetanie liegen nur sehr spärliche Angaben vor. Frankl-Hochwart erwähnt, daß er es in seinen Fällen stets vermißte. Ich konnte es in meinen Fällen dreimal beobachten. Von meinen drei Fällen muß einer als unzuverlässig gestrichen werden, weil er leichte anginöse Veränderungen der Tonsillen mit geringgradiger Temperatursteigerung aufwies; demnach bleiben zwei einwandfreie Fälle übrig. Auch die Frage, wie das Babinski-Zeichen bei der Tetanie zustande kommt, ist schwierig zu lösen. Vielleicht sind hier gewisse Vermutungen möglich.

Wie die Reihe der übrigen Blutdrüsenerkrankungen, stellt auch die Tetanie eine Krankheit vor, bei welcher die degenerative Anlage eine maßgebende Rolle spielt (Chvostek). Es kommen also für das Zehenphänomen sicherlich konstitutionelle Einflüsse in Betracht; doch finden wir mit ihrem Anteil an dem Zustandekommen der Dorsalflexion allein nicht das Auslangen, weil es nicht zu verstehen wäre, warum wir dem Babinski bei der Tetanie nicht häufiger begegnen, sondern derselbe im Gegenteil ein seltener Befund ist. Wir müssen daher als weiteres wahrscheinliches Moment auf jene schon erwähnten Quellungsvorgänge des Gehirns zurückgreifen. Scheinbar spielt die Lokalisation der die Schwellungszustände charakterisierenden histologischen Prozesse in höheren oder tieferen Rindenschichten eine gewisse Rolle. Bychowski hat darauf aufmerksam gemacht, daß Zerebralherde, wie z. B. Blutungen, die nahe der Oberfläche des Gehirns liegen, selten von Babinski begleitet sind; er hat den Nachweis geführt, daß eine Beteiligung tieferer Schichten, insbesondere der Betzschen Zellen für das Auftreten des Zehenphänomens bei hochsitzenden Rindenläsionen notwendig ist. Möglich, daß solche Differenzen in der Lokalisation der Schwellungszustände auch hier in Betracht kommen. Dabei ist es für unsere Annahme irrelevant, ob die Quellungsprozesse Ursache oder Wirkung im tetanischen Anfalle darstellen.

Zusammenfassung: Die für gewöhnlich als Tetanie geführten Fälle sind nicht einheitlicher Natur, sie umfassen wahrscheinlich

drei verschiedene Gruppen verschiedener Pathogenese. Sicher nicht identisch sind die typischen Formen mit dem Auftreten tetanischer Anfälle und jene Fälle, die als rudimentäre Formen, als tetanoide Zustände, als Spasmophilien angeführt erscheinen. Diese Differenz findet auch klinisch in dem Verhalten der Reflexe ihren Ausdruck. In Fällen letzterer Art ist die Reflexsteigerung der gewöhnliche Befund, während der eigentlichen Tetanie, im Stadium der Anfälle wenigstens, die Abschwächung der Sehnenreflexe eigentümlich ist. Im tetanischen Anfalle selbst kann Areflexie bestehen und in einem geringen Bruchteil der Fälle Babinskisches Zehenphänomen.

Erkrankungen der Leber.

Bisher ist das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens im Verlaufe von Erkrankungen der Leber gänzlich unbekannt.

Was zunächst die atrophische Leberzirrhose anbelangt, so habe ich auf das Babinski-Zeichen hiebei in 21 Fällen geachtet und konnte es sechsmal konstatieren. Sein Erscheinen kann sich mit dem Auftreten anderweitiger Zerebralsymptome verbinden, die wir bei Zirrhose aus verschiedenen Ursachen antreffen können (diffuse Zerebralprozesse, chronischer Alkoholismus, Veränderungen der Gefäße, Blutungen, Psychosen, als Begleiterscheinung neuritischer Veränderungen usw.). Strümpell betont, daß man häufig zerebrale Störungen bei der Zirrhose der Lebererkrankung zuschreibt, während sie in Wirklichkeit in einer gleichzeitigen Nierenaffektion begründet sind. Hier nehmen jene Bewußtseinstrübungen eine besondere Stelle ein, die von den Franzosen als hepatales Koma schon lange beschrieben wurden. Sie sind offenbar eine Folge der Retention toxischer Produkte, deren Entgiftung infolge Funktionsstörung der Leber unterbleibt. In Verknüpfung mit solchen komatösen Zuständen bei atrophischer Zirrhose habe ich zweimal Babinski beobachtet. Der Zehenreflex ist, wenn er nicht vorher schon bestanden hat, auf die zerebralen Veränderungen zu beziehen und in solchen Fällen dem Babinski der älteren Urämiker gleichzuachten.

In drei andern Fällen atrophischer Zirrhose habe ich Babinski gefunden, ohne Bewußtseinstrübungen anzutreffen. Hier bestand er dauernd, während der ganzen Zeit der Beobachtung, allerdings nicht immer mit gleicher Intensität und beiderseits. Im Gegensatze zu dem verhältnismäßig häufigen Vorkommen des Babinskischen Zeichens



bei der atrophischen Zirrhose steht unseren bisherigen Erfahrungen nach sein Verhalten bei Stauungszuständen der Leber, der zyanotischen Induration oder Cirrhose cardiaque der französischen Autoren. In fünf Fällen von perikarditischer Pseudozirrhose oder Stauungszirrhose traf ich jedenfalls niemals Babinski an. Bei der hypertrophischen Zirrhose sah ich nur einmal ausgesprochenen Babinski, jedoch in Kombination mit beiderseitigem Mendelschen Fußrückenreflex. Dieser Fall wird noch in der Zusammenfassung Erwähnung finden.

Die Erklärungsmöglichkeiten, die wir auf die Frage nach der Ursache des Zehenphänomens im Verlauf atrophischer Zirrhosen ohne wesentliche Zerebralerscheinungen geben können, dürften keine einheitlichen sein. Ganz gewiß müssen wir in Betracht ziehen, daß es durch den Alkohol an den Gefäßen und der Gehirnsubstanz selbst zu Veränderungen kommt, die in dieser Beziehung mitspielen. Aber die Annahme solcher Veränderungen allein wird uns kaum genügen. Wenigsten finden wir bei unserem gesamten Krankenmaterial an Trinkern das Babinskische Zehenphänomen viel seltener als bei Zirrhosen. Das zweite Moment, das hier in Betracht kommt, ist die Funktionsstörung der Leber. Daß dieser eine wichtige Rolle zufällt, steht wohl außer Zweifel, dafür spricht die Tatsache, daß uns die giftige Wirkung gewisser Bestandteile der Galle geläufig ist, ebenso wie der Einfluß von intermediären Stoffwechselprodukten bei bestehender Leberinsuffizienz. Außerdem gibt es, wie Untersuchungen der jüngsten Zeit ergeben haben, scheinbar engere Beziehungen zwischen Leber und Zentralnervensystem.

Bekanntlich hat zuerst Wilson und nach ihm eine ganze Reihe anderer Autoren auf ein eigentümliches nervöses Krankheitsbild aufmerksam gemacht, das mit Leberzirrhose vergesellschaftet ist. Rumpel, Rausch und Schilder, Strümpell und Handmann meinen sogar, daß das Leberleiden die ätiologische Grundlage des als Pseudosklerose bezeichneten Nervenleidens bilde. Soviel scheint jedenfalls hervorzugehen, daß bestimmte Regionen, wie der Linsenkern und der Nucleus dentatus, vom Krankheitsprozesse bevorzugt werden, so daß die Annahme naheliegt, es könnten die infolge Leberinsuffizienz retinierten Fremdstoffe in diesen Gegenden ähnlich verankert werden, wie das Kohlenoxydgas in den Linsenkernen. Endlich legt die hervorragende Bedeutung der Leber für den Fett- und Lipoidstoffwechsel (Joannovicz und Pick, Chauffard



Weltmann) und die Bedeutung gerade dieser Substanzen für das Nervensystem den Gedanken nahe, daß es bei Funktionsstörungen der Leber ebenso zu Degenerationsprozessen der Markscheiden im Zentralnervensystem kommen könnte, wie solche am peripheren Nerven im Gefolge von Lebererkrankungen fast niemals fehlen und von Eppinger dem kreisenden Urobilin zur Last gelegt wurden. Eine weitere Stütze für die Bedeutung des Einflusses gestörter Lebertätigkeit auf das Zustandekommen des Babinski finden wir auch in dem Umstande, daß wir auch bei sonstigen Erkrankungen der Leber dem Babinski begegnen, gerade bei jenen, fälschlich der Zirrhosen zugezählten Formen aber, bei welchen, wie bei den kardialen Stauungsindurationen, eine stärkere Schädigung der Funktion dieses Organs nicht angenommen wird, die Dorsalflexion nach unseren Untersuchungen vermißt wird.

Aber auch mit der Annahme der Funktionsstörung der Leber können wir nicht gut die relative Häufigkeit des Babinski-Zeichens erklären, selbst wenn wir voraussetzen, daß die Einwirkung der toxischen Produkte auf ein vorher schon geschädigtes, bzw. krankes Gehirn erfolgt. Wir glauben, daß hier als weiteres Moment wiederum konstitutionelle Einflüsse mit im Spiele sind. v. Neusser hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei der Zirrhose angeborene Anomalien eine Rolle spielen und auf das häufige Vorkommen von Status thymico-lymphaticus bei dieser Erkrankung hingewiesen. Nach unseren Erfahrungen an der Klinik können wir die Angaben v. Neussers vollinhaltlich bestätigen. Es gibt fast keinen Fall von Zirrhose, bei welchem wir nicht die Symptome abnormer Konstitution erweisen könnten. Nach dem Einflusse, den wir der abnormen Anlage für das Auftreten des Babinskischen Phänomens bisher zugesprochen haben, wird uns auch für die Zirrhose die Mitwirkung dieses Faktors plausibel. Wir glauben, daß für das relativ häufige Vorkommen des Babinski bei Zirrhose neben den früher angeführten Momenten auch die abnorme Anlage von Belang ist.

Die Sehnenreflexe zeigen bei alkoholischer Zirrhose im allgemeinen keine wesentliche Veränderung. Auffallend ist es nur, daß die Reflexe, die man bei den so häufig gleichzeitig vorhandenen alkoholischen Veränderungen peripherer Nerven oft herabgesetzt erwarten müßte, meist lebhaft oder in normaler Intensität angetroffen werden. Der Grund hiefür dürfte meines Erachtens weniger in



Reizungszuständen der peripheren sensitiven Fasern selber und Bahnung innerhalb des primären Reflexbogens gelegen sein, als in dem Umstande, daß diffuse Prozesse höherer Zentren die Alterationen des peripheren Nerven paralysieren. Endlich kommt vielleicht auch hier die abnorme Körperanlage in Betracht, bei welcher wir sehr häufig eine erhöhte reflektorische Erregbarkeit nachweisen können.

In einem Falle von akuter gelber Leberatrophie mit hochgradiger Cholämie, mit Bewußtseinstrübung und letalem Ausgang bestand beiderseits ausgesprochener Dorsaltypus bei hochgradiger Reflexsteigerung. Hier ist vielleicht auch einzelner Beobachtungen bei der chronischen Phosphorvergiftung zu gedenken. Ich habe in deren Gefolge zweimal das Auftreten des Babinski-Zeichens bemerkt. Es handelte sich jedoch in beiden Fällen um körperlich normal entwickelte Individuen, so daß ich diese Fälle in Analogie zu den schweren Allgemeinintoxikationen des Organismus, bzw. des Nervensystems setzen möchte, die von Babinski begleitet sind.

Bei Neoplasmen der Leber findet sich das Babinskische Phänomen nicht häufig. Es stünde dieses Verhalten zum Teile damit im Einklang, daß bei diesen Zuständen, wie Falk und Saxl hervorgehoben haben, die Funktionsstörung der Leber eine geringe ist, ebenso begünstigende Veränderungen des Zentralnervensystems zumeist fehlen, konstitutionelle Anomalien nicht im Vordergrund stehen; wo dennoch etwa plötzlich das Zehenphänomen auftritt, können wir, wie ich in einem Fall gesehen habe, am Beginn eines Coma carcinomatosum stehen.

Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Neubildungen der Leber zeigt keinen bestimmten Modus. Es finden sich hier die Reflexe normal, erhöht oder abgeschwächt, je nach der Intensität kachektischer Zustände, der Anwesenheit neuritischer Veränderungen oder sonstiger Komplikationen. Wo eine auffallende Steigerung der Sehnenreflexe besteht, ist sie wohl der allgemeinen Kachexie oder Metastasenbildung zuzuschreiben, während für die Herabsetzung neuritische Veränderungen, kachektische Ödeme u. a. in Betracht kommen. Indes kommt es häufig vor, daß sich Degenerationsprozesse am peripheren Nerven in mortuo nachweisen lassen, obwohl man auffallende Reflexstörungen in vivo vermißte. Auf diese Inkongruenz hat schon Sternberg besonders verwiesen.



Auch beim Icterus catarrhalis ist das Babinski-Phänomen zu beobachten. Hier spielen konstitutionelle Momente scheinbar eine untergeordnete Rolle. Es scheint vielmehr der Grad der Leberschädigung zu sein, der dafür maßgebend ist, ob eventuell eine Umkehrung des normalen Plantarreflexes im Verlauf des katarrhalischen Ikterus erfolgen soll; damit im Einklang stünde die von uns gefundene Tatsache, daß unter 7 von 26 Patienten mit katarrhalischem Ikterus, die positiven Babinski aufwiesen, fünf mit exzessiver alimentärer Galaktosurie reagierten, woraus wir nach den herrschenden Anschauungen auf eine schwere Funktionsstörung der Leber schließen können. Ich will hiebei aber noch anführen, daß zwei dieser Fälle Luetiker waren und deswegen die Bedingungen für eine Schädigung des Nervengewebes von vornherein besaßen. Nach Engel-Reimers, Bauer u. a. kann ja nicht bezweifelt werden, daß der Konnex zwischen Icterus catarrhalis und Lues kein gar so seltener ist.

Zusammenfassend können wir sagen, daß sich bei verschiedenen Affektionen der Leber Änderungen in dem Verhalten der Reflexe nachweisen lassen. Für diese kommen neben der durch die Funktionsstörung der Leber selbst bedingten Einwirkung auf das Zentralnervensystem und die peripheren Nerven noch anderweitige Momente in Betracht. Es sind dies vor allem die Beschaffenheit des Nervensystems, die sehr oft mitbestimmt wird durch denselben ätiologischen Faktor, der auch der Erkrankung der Leber zu Grunde liegt, und dann konstitutionell begründete Einflüsse.

Erkrankungen des Blutes.

Auf die Störungen der Reflexe bei Blutkrankheiten gehe ich hier nicht näher ein. Denn ich verfüge über zu wenig einschlägige Fälle, die durch die Autopsie verifiziert waren. Außerdem liegen gerade über die bei diesen Erkrankungen in Betracht kommenden Veränderungen am zentralen und peripheren Nervensystem so viele eingehende Untersuchungen und übereinstimmende Befunde vor, daß diese ausreichen, darauf eventuell notwendige Schlußfolgerungen zu basieren. Es liegen sowohl bei den anämischen als den leukämischen Erkrankungen den nervösen Störungen wohllokalisierte Affektionen zu Grunde, die das Verhalten der Reflexe bestimmen.

Da bei der pernizösen Anämie die Degenerationsprozesse meist nur spinal lokalisiert sind und eine ganz mannigfache differente



Verbreitung zeigen, ist es auch verständlich, daß das klinische neurologische Bild einen starken Wechsel der Erscheinungen aufweist. Ich habe einmal eine spastische Parese beider unterer Extremitäten beobachtet mit Babinski und Reflexsteigerung, in einem anderen Falle waren die P.-R. und A.-R. ziemlich lebhaft, beiderseits das Zehenphänomen nachweisbar, es bestanden jedoch keine Lähmungserscheinungen; in einem dritten Falle war das vollständige Fehlen der P.-R. und A.-R. nebst Andeutung von Ataxie ein auffallender Befund. Leider bin ich nicht in der Lage gewesen, in diesen Fällen Rückenmarks- und Gehirnuntersuchungen vornehmen zu können. Doch geben uns die Angaben der Literatur genügendes Substrat, um diese Vielgestaltigkeit der Symptome zu erklären und zu verstehen. So beschreiben Lichtheim, Minnich, Leyden und die ersten Untersucher Strangdegeneration, während die anatomischen Veränderungen von Nonne und Fründt mehr der kombinierten Strangerkrankung nach Art der Friedreichschen Ataxie entsprechen, Marburg spricht von Herderkrankung des Zentralnervensystems entzündlichen Charakters und funikulärer Myelitis.

Die genauen histologischen Untersuchungen des anämischen Rückenmarks haben uns zu der endgültigen Erkenntnis geführt, daß den Nervenstörungen bei dieser Erkrankung herdförmige Veränderungen zu Grunde liegen, die sich für gewöhnlich um veränderte Gefäße gruppieren. Von klinischen Symptomen erwähnen das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens ausdrücklich Naegeli und Morawitz. Ausgesprochen spastische Bilder im Verlaufe der perniziösen Anämie finden sich in den Beobachtungen von Lenel und Kauffmann.

Nach all dem können wir sagen, daß das Verhalten der Reflexe und des Babinskischen Zeichens abhängt von den bei der perniziösen Anämie am Zentralnervensystem, in erster Linie am Rückenmark, auftretenden Veränderungen, ihrer Ausbreitung und Lokalisation und von den sekundär sich einstellenden Degenerationen. Wieweit anderweitige Prozesse z. B. an den peripheren Nerven oder sonstige Momente von Einfluß sind, wird sich bei der Rolle der Rückenmarksveränderungen kaum entscheiden lassen.

Über das Verhalten der Reflexe bei Leukämie liegen wenige Angaben vor, noch weniger anatomische Befunde am Nervensystem, die vermöge der Besonderheiten ihrer Lokalisation zu Schlüssen verwertbar wären. Bei einer Lymphämie fand ich vollständiges

Fehlen der P.-R. und A.-R., ohne daß sonstige Erscheinungen seitens des zentralen oder peripheren Nervensystems bestanden hätten. Bei einer Myelämie habe ich einmal beiderseits Babinski beobachtet. Vielleicht liegen die Verhältnisse hier ähnlich, wie bei der perniziösen Anämie, so daß das Verhalten der Reflexe auch hier von anatomischen Veränderungen bestimmt würde; darüber wissen wir jedoch zu wenig. Ich habe die Absicht, sobald mein Material groß genug ist und mir auch genügend anatomische Daten zur Verfügung stehen, die nervösen Symptome der Leukämien einer gesonderten Bearbeitung zu unterziehen.

Bei Chlorose habe ich zweimal während einer akuten Blutkrise, die in einem Falle von allgemeinen Ödemen begleitet war, das Babinskische Phänomen angetroffen. Veränderungen der Sehnenreflexe habe ich jedoch nicht gefunden. Über die Grundlage des Babinski-Zeichens in diesen Fällen lassen sich schwer Angaben machen, da es mir aus äußeren Gründen nicht möglich war, bei meinen Patientinnen Lumbalpunktionen vorzunehmen; doch dürften für das Zustandekommen des Zehenphänomens vorwiegend zwei Momente in Betracht kommen. Zunächst Veränderungen am Zentralnervensystem, das, wie die zahlreichen nervösen Erscheinungen bei Chlorose zeigen, schwer in Mitleidenschaft gezogen wird. Welcher Art diese Veränderungen sind, wissen wir vorläufig nicht. Jedenfalls aber kommen auch hier abnorme Druck-, eventuell Schwellungszustände innerhalb des Gehirns in Betracht, wofür der Umstand spricht, daß wir das Auftreten von Stauungspapille im Verlaufe der Chlorose kennen. Wodurch diese Zustände bedingt werden, wissen wir nicht, vermutlich spielen hier Quellungen der Hirnsubstanz, wie sie unter dem Einflusse von Blutdrüsen zustande kommen, eine Rolle. Für die nervösen Symptome bei der Chlorose kommen weiters wahrscheinlich Zustände von Gehirnödem, vielleicht lokaler Natur in Betracht, deren eventuelles Auftreten durch die Veränderungen der Gefäßwände und die Beschaffenheit des Blutes bei Chlorose begünstigt wird. Endlich sind sicher auch konstitutionelle Momente von Bedeutung, da die abnorme Körperanlage, auch für die Chlorose, einer ausgesprochenen degenerativen Erkrankung, von maßgebendem Einfluß ist. Es würde durch die somatische Anlage das Auftreten des Zehenphänomens in manchen Fällen infolge der abnormen Beschaffenheit der in Betracht kommenden nervösen Reflexmechanismen begünstigt werden, sobald diese letzteren durch zerebrale oder spinale



Vorgänge, wie wir sie oben ausgeführt haben, in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine Angabe von Lenhartz, daß bei Chlorose neben Drucksteigerung wahrscheinlich Zellvermehrung der Spinalflüssigkeit im Sinn einer Lymphocytose angetroffen wird, ist hier von Interesse. Sie würde dafür sprechen, daß Reizzustände an den Meningen ablaufen, und gleichzeitig der abnormen Reaktion und Anlage der Individuen entsprechen (siehe die Ausführungen bei den rheumatischen Erkrankungen).

Diabetes mellitus.

Im diabetischen Koma wären alle Voraussetzungen für das Auftreten des Babinskischen Zehenphänomens gegeben. Hier findet sich vor allem jene Bewußtseinstörung, der von einer Reihe Autoren, besonders für den epileptischen Anfall und die Narkose, ein besonderer Einfluß am Zustandekommen des dorsalen Zehenreflexes zugeschrieben wird.

Ich habe in 13 Fällen von Coma diabeticum verschiedenen Grades das Babinskische Zeichen stets vermißt. In einem Falle von Urämie, der mit Glykosurie verbunden war, bei dem jedoch keine Anzeichen einer Azidose bestanden, war das Zehenphänomen positiv. Hier scheint der Kombination mit Urämie, die autoptisch durch den Befund einer Schrumpfniere verifiziert werden konnte, der wesentliche Anteil an dem Auftreten des Babinskireflexes zuzukommen. Die Tatsache, daß der Babinski beim echten diabetischen Koma scheinbar für gewöhnlich fehlt, ist zumindest sehr auffällig. Eine Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten läßt sich mit Bestimmtheit vorläufig nicht geben. Die Annahme, daß durch die Vorgänge im diabetischen Koma gerade jene Mechanismen allein nicht in Mitleidenschaft gezogen werden, die sonst zu den für den normalen Plantarreflex in Betracht kommenden Zentren und Bahnen gehören, ist schwer vorstellbar. Die Annahme wiederum, daß die Säureintoxikation eine derartige Wirkung äußern könnte, ist schon aus dem Grund abzulehnen, weil diese ja auch im Fieber, im hepatalen und karzinomatösen Koma eine wesentliche Rolle spielt, bei diesen Zuständen aber das Babinski-Zeichen angetroffen werden kann. Die Ursache, daß der Babinski für gewöhnlich im diabetischen Koma vermißt wird, könnte eher in der Beschaffenheit der Gewebe beim Diabetes liegen. Die Tatsache ist bekannt, daß die Gewebsaustrocknung bei dieser Erkrankung eine wichtige Rolle spielt.

Ebenso lehren die autoptischen Befunde von im diabetischen Koma Verstorbenen, daß ödematöse Vorgänge im Gehirn selten angetroffen werden und sich meist nur in Fällen von jugendlichem Diabetes finden. Bei der Bedeutung, welche, wie wir bereits ausgeführt haben, Schwellungszuständen des Gehirns beim Auftreten des dorsalen Zehenphänomens zufällt, wäre es denkbar, daß die verringerte Neigung des Diabetikergehirns zu Quellungsvorgängen beim Fehlen des Babinski im diabetischen Koma in Betracht kommt. Es wäre dann gleichzeitig die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß in dem einen oder andern Fall von Diabetes bei jugendlichen Individuen, denen die Quellungsfähigkeit der Hirnsubstanz noch intakt erhalten geblieben ist, das Babinskische Zeichen vorhanden sein könnte. Darüber fehlen uns eigene Erfahrungen.

Es wäre aber auch denkbar, daß die scheinbare Seltenheit des Zehenphänomens im diabetischen Koma auf Störungen sensibler Leitungsbahnen zurückzuführen ist. Dafür würde die Tatsache sprechen, daß allem Anscheine nach der Diabetes zu motorischen Elementen geringere Affinität zeigt als zu den sensiblen. In diesem Sinne spricht die Erfahrung, daß die motorische periphere Lähmung der diabetischen Neuritis, im Gegensatze zu andern toxischen Neuritiden, gegenüber den sensiblen Veränderungen in den Hintergrund tritt.

Was das Verhalten der Sehnenreflexe anbelangt, so muß hier zwischen dem diabetischen Koma und dem Verhalten bei nichtkomatösen Diabetikern differenziert werden. Ob das Koma überhaupt einen wesentlichen Einfluß auf das Verhalten der Sehnenreflexe ausübt, ist keineswegs sichergestellt, weil die Sehnenreflexe beim Diabetes schon im nicht komatösen Stadium fehlen können. Rosenstein, Bouchard, Ziehen stehen zwar auf dem Standpunkte, daß im diabetischen Koma die Sehnenreflexe verschwinden, doch hat schon Sternberg ihren Angaben nicht zugestimmt. Tatsächlich habe ich unter 39 Diabetesfällen nur zweimal mit Sicherheit konstatieren können, daß mit Eintritt des Komas die vorher erhaltenen P.-R. nicht mehr auslösbar wurden und blieben. Auf diese Fälle werde ich noch in der Zusammenfassung zurückkommen.

Daneben interessiert uns hauptsächlich die Tatsache, die bei der Schwierigkeit der Beurteilung des Reflexverlustes im Koma mitspielt, daß nämlich auch sonst bei Diabetikern trotz ungetrübten Sensoriums und mangelnden Anzeichen von Säurevergiftung areflektische Zustände bestehen können. Wir fanden etwa in einem Viertel

aller Fälle von Diabetes Verlust der P.-R. und A.-R. Zufällig finden sich darunter keine Luetiker, so daß eine eventuelle Komplikation mit Tabes, worauf schon eine Reihe von Autoren hingewiesen hat, nicht in Frage kommt. Sternberg, bei dem eine erschöpfende Zusammenstellung der Literatur über die Frage der diabetischen Areflexie gegeben wird, glaubt mehrere Ursachen für dieselbe anführen zu können:

a) Neuritische Veränderungen, als deren Ausdruck Neuralgien nicht so selten sind, sowie sensible Störungen.

b) Rückenmarksveränderungen in den Hintersträngen.

c) Eine toxisch infektiöse Beeinflussung, in deren Folge der P.-R. auch fehlen kann, ohne daß anatomische Veränderungen nachweisbar sind. (Nonne.)

Als wesentlich scheint mir hierbei der Umstand hervorhebenswert zu sein, daß die areflektischen Zustände beim Diabetes, soweit sie nicht an das Koma geknüpft sind, dauernde sind. Für die Beurteilung, welche Veränderungen für diese dauernden Reflexverluste maßgebend sind, scheint die Feststellung Schweigers von Belang zu sein, daß die diabetische Hinterstrangerkrankung tabiform auftritt und demnach nicht den spinalen Degenerationen an die Seite gestellt werden darf, die man bei multipler Neuritis im Rückenmark findet. Ich verfüge über neun Diabetesfälle, deren Reflexstörungen ich klinisch genau gekannt habe, deren Rückenmarke ich post mortem zum Teil noch als Assistent des Neurologischen Institutes histologisch untersuchen konnte. Auch die entsprechenden peripheren Nervenstämme wurden einer Untersuchung unterzogen. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Post-Nr.	Name und Alter	Reflexe	Rückenmarksbefund	Peripherer Nervenbefund
1	Anton Z. 20 Jahre	P.-R.: lebhaft A.-R.: lebhaft	Keine Degenerationen	Parenchymatöser Zerfall
2	Anton St. 23 Jahre, schwere Azidose	P.-R.: erloschen A.-R.: erloschen	Keine Degenerationen	Periphere Neuritis

Post-Nr.	Name und Alter	Reflexe	Rückenmarks-befund	Peripherer Nervenbefund
3	Auguste Sp. 65 Jahre	P.-R.: sehr schwach A.-R.: erloschen	Hinterstrangs-degeneration von tabiformem Typus	Diskontinuierlicher Markscheiden-zerfall
4	Moritz N. 57 Jahre	Schwache P.-R. Schwache A.-R.	Leichte Degeneration der lumbalen Wurzeln	Neuritische Veränderungen chronischen Charakters
5	Leopold K. 62 Jahre	P.-R.: vorhanden A.-R.: auslösbar	Keine Degenerationen	Geringe Veränderungen
6	Jakob B. 42 Jahre	Nervenstämme, Druck schmerzhaft. Alle Sehnenreflexe auslösbar	Keine Veränderungen	Schwere, teils entzündliche, teils degenerative Prozesse
7	Konrad B. 40 Jahre Hypoplast.	Lebhafte Sehnen-reflexe	Keine Degenerationen	Infiltrationsherde in den peripheren Nervenstämmen
8	Franz P. 61 Jahre	P.-R: fehlend A.-R.: fehlend Sehnenreflexe der obern Extremitäten schwach auslösbar	Schwere tabiforme Degeneration der Hinterstränge im Zervikal-, Lumbal- und Sakralmark	Diskontinuierlicher Markscheiden-zerfall an den peripheren Nerven
9	Bernhard H. 54 Jahre	P.-R.: r. fehlend P.-R.: l. auslösbar A.-R.: fehlend.	Degeneration der sakro-lumbalen und unteren dorsalen Hinterwurzeln. Tabiforme Degeneration der Hinterstränge	Geringgradige Zerfallsprozesse an den peripheren Nerven

Darnach müßte das Entscheidende für den dauernden Ausfall von Sehnenreflexen beim Diabetes die Hinterstrangaffektion sein, wenn sie einer tabiformen, systematischen Erkrankung des Rückenmarks entspricht. Nur dann ist sie auch als selbständig zu betrachten und nicht in Abhängigkeit von der gleichzeitig fast regelmäßig bestehenden Affektion der peripheren Nerven zu bringen. Ein Über-

greifen des diabetischen polyneuritischen Prozesses auf das Rückenmark, wie es sich in unsern Fällen einmal gefunden hat, scheint übrigens nach den Feststellungen von Nonne, Marinesco, Findlay selten zu sein.

Wenn wir es so als wahrscheinlich annehmen, daß die Bedeutung der peripheren Nervendegeneration gegenüber der Systemerkrankung der Hinterstränge in den Hintergrund tritt, soweit der dauernde Reflexverlust in Frage kommt, so sind darum die neuritischen Veränderungen keineswegs bedeutungslos. Nur scheint ihr Einfluß sich vorwiegend in Verbindung mit andern Faktoren, besonders der Einwirkung höherer Zentren, geltend zu machen. Dafür spricht die Tatsache, daß im Koma des öfteren Areflexie bei früher erhaltenen Sehnenreflexen beobachtet wurde und es mitunter im Verlaufe des Diabetes zu plötzlichem Verluste von Sehnenreflexen kommen kann, wenn sie früher schon schwach auslösbar gewesen waren (cf. Goldflam).

Zusammenfassung.

Wenn wir jetzt auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse an die Beantwortung der Frage gehen, wieweit sie mit unseren bisherigen Vorstellungen über die Entstehung und das Verhalten der Reflexe im Einklang stehen und nach welcher Richtung hin sie ältere Vorstellungen zu erhärten vermögen, oder nach welcher Richtung hin sie neue Gesichtspunkte beizubringen imstande sind, so müssen wir einen kurzen Überblick über unsere derzeit geltenden Anschauungen geben. Dabei wird es sich empfehlen, so wie wir es bei unserer bisherigen Darstellung gehalten haben, den Babinski-Reflex und die übrigen Reflexe gesondert zu besprechen.

Das Babinski-Zeichen wurde zunächst bei Affektionen beobachtet, bei welchen eine Schädigung der Pyramidenbahnen vorlag und als pathognomonisch für eine Affektion dieser angesprochen. An dieser letzteren Annahme kann man auch nach den Untersuchungen einer großen Zahl von Autoren unbedenklich festhalten. Indes haben schon Marinesco und Bickel darauf hingewiesen, daß die Dorsalflexion bei Gesunden im Schlaf sehr häufig sei; geradeso wie der Schlaf wirkt auch die Chloroformnarkose und nach Link die subkutane Hyoszininjektion. Dürfte es schon bei diesen Umkehrungen des normalen Plantarreflexes schwer fallen, eine anatomische Pyramidenbahnschädigung vorauszusetzen und nachzuweisen, so bietet der dorsale Zehenreflex der Epileptiker (Crou-

zon, Redlich), besonders wenn er bloß den akuten Anfall begleitet, ganz ähnliche Schwierigkeiten. Eine Analogie zu ihm stellt der Babinski im Verlaufe der Urämie dar, ebenso wie ich an dieser Stelle Leri zitieren möchte, der die Aufmerksamkeit auf den Babinski bei akuten Infektionskrankheiten, besonders Typhus lenkte. Die bei Alkoholikern gefundene Dorsalflexion der großen Zehe könnte bei der Häufigkeit, mit welcher wir bei diesen Zuständen Veränderungen am Nervensystem finden, schon eher einer organischen Pyramidenläsion an irgend einer Stelle ihres Verlaufes von der Rinde zum Rückenmark entsprechen. Dennoch weicht sie vom gewöhnlichen Schema ab.

Die Entscheidung der Frage, auf welchem Wege das Babinskische Zehenphänomen bei inneren Erkrankungen entsteht, hängt aufs engste mit der Frage nach dem Sitze des Zentrums dieses Reflexes und der nach den ab- und zuführenden Bahnen zusammen. Homburger verlegt den Babinski in die subkortikalen Ganglien. Diese Annahme hat vieles für sich, wenn sie auch gewiß nicht erschöpfend ist. Sicher spielt die Vierhügelregion und die subthalamische Region wegen ihrer sensiblen Verbindungen, ihrer Beziehungen zum Kleinhirn und wegen des Ursprungs von motorischen Bahnen eine Rolle für zahlreiche komplizierte Reflexvorgänge, speziell ontologisch älterer Genese. Es ist wahrscheinlich, wenn auch vorläufig kein Beweis dafür vorliegt, daß sie auch für den dorsalen Zehenreflex als Teil eines Angriffs- oder Abwehrreflexes (siehe später) mit in Betracht kommt. Aber mit dieser Annahme allein kommen wir aus den Gründen nicht aus, die gegen die Annahme einer rein spinalen oder subkortikalen Lokalisation überhaupt sprechen. Demgegenüber steht die große Reihe jener Autoren, die für die von der Fußsohle ausgelösten Reflexe nur ein kortikales Zentrum gelten lassen. Marinesco fand, daß sowohl bei Kapselblutungen als auch bei Querschnittsläsionen der dorsale Typus des Plantarreflexes nicht eintreten müsse. Trotzdem ist er geneigt, die Rinde als Reflexzentrum anzusehen, da der Babinski-Reflex als erster Hautreflex auf Chloroformeinwirkung verschwindet. Auch Link hält für das Auftreten des Zehenphänomens auf Hyoszininjektion die Rindenausschaltung für maßgebend, während Kutner glaubt, daß die Pyramidenbahn hierbei selbst geschädigt wird. Munch-Petersen ist ein strenger Verfechter der Theorie von der kortikalen Genese der Hautreflexe; nach ihm verläuft auch der Reflexbogen des Zehen-



phänomens durch die Rinde. Eine ähnliche Anschauung vertritt Jendrassik, wenn er zwei große Gruppen von Reflexen auseinanderhält: die Sehnenreflexe, deren Bahn eine spinale ist, und die Hautreflexe, deren Reflexbogen die Gehirnrinde passiert. Diesen zwei Gruppen der sogenannten „einfachen“ Reflexe stehen die komplizierten Reflexe gegenüber. Sahli, der in vielem den Ansichten Jendrassiks beipflichtet, formuliert sein Urteil anders: Die Hautreflexe haben wohl einen kortikalen Reflexbogen; wird derselbe jedoch unterbrochen, so stauen sich die sensitiven Eindrücke innerhalb der Reflexfasern des Rückenmarks, so daß es schließlich zu einer Entladung entweder im Sinne des präformierten Hautreflexes oder in Form einer pathologischen Bewegung (Babinski) kommt. Damit nähert er sich den Autoren, die für die Hautreflexe und speziell für den Plantarreflex einen doppelten Reflexbogen kortikaler und spinaler Natur annehmen. Die vorzüglichsten Vertreter dieser Hypothese sind Crocq und Schneider, wenn man will auch Goldflam. Sehr einleuchtend sind namentlich die Ausführungen des letztgenannten. Das verschiedenartige Verhalten der plantaren Hautreflexe und der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten in der Narkose scheint nach Goldflam darauf hinzuweisen, daß das Zentrum beider Reflexarten einen differenten Sitz hat; denn wenn sie vom spinalen Zentrum abhängig wären, so könnte man nicht einsehen, warum die Plantarreflexe während der Narkose schwinden, die Sehnenreflexe aber speziell in der Äthernarkose eine Steigerung erfahren. Da jedoch in der Narkose die Rinde ergriffen wird, so liegt die Vermutung nahe, daß das Zentrum für den normalen Plantarreflex dort seinen Sitz hat. Die Tatsache, daß der Dorsaltypus des Zehenreflexes zeitweise in der Narkose, im Schlafe sowie im Koma manifest wird, spricht dafür, daß er virtuell vorhanden ist, daß es aber besonderer Bedingungen bedarf, um ihn in Erscheinung treten zu lassen. Als Bedenken könnten hier meines Erachtens geltend gemacht werden, daß es vorderhand unbekannt ist, wo die Narkosewirkung an den Nervenzellen überhaupt und wo sie zuerst angreift. Anknüpfend an die Lehre H. Munks, daß beim gesunden Tier die Rückenmarksreflexe nur ausnahmsweise zum Vorschein kommen, wie z. B. nach Totalexstirpation der Extremitätenregion im Scheitellappen, wenn die sogenannten Rindenreflexe durch die Störung der Integrität der Rinde alteriert werden, betrachtet Goldflam den Babinski-Reflex als



präformierten Segmentreflex, der nach Verschwinden der zentralen Innervation durch Isolierung funktionsfähig wird. Nach Schneider hingegen, der sich gleichfalls auf die Munksche Lehre stützt, setzen sich die normalen Reflexbewegungen bei Reizung der Fußsohle aus zwei Reflexen zusammen: der eine, bei schwachem Reiz als isolierte Plantarflexion auftretend, ist ein Hirnrindenreflex, der zweite, welcher sich bei starker Reizung als Dorsalflexion der Zehen äußert, ist ein Rückenmarksreflex. Als Babinskisches Phänomen muß die Erscheinung bezeichnet werden, daß auf schwachen Reiz die Plantarflexion ausbleibt, statt dessen sich aber gleich Dorsalflexion einstellt. Ganz analog sind die Annahmen von Crocq. Übergehen wir die vereinzelt gebliebene Anschauung Kornilows, daß das Zehenphänomen überhaupt keinen Reflex darstellt, so erübrigt es sich nur noch die Hypothesen anzuführen, welche lediglich einen spinalen Reflexbogen des Babinski-Reflexes verteidigen. Hier ist in erster Linie Schönborn zu nennen, der die Entstehung des Zehenreflexes einer Beeinflussung des normalen Fußsohlenreflexes durch Schädigung der Vorderhornzellen zuschreibt, eine Ansicht, für welche kaum eine Begründung beizubringen wäre. Auch Specht glaubt, an der Idee eines Reflexzentrums im Rückenmark festhalten zu müssen. Rothmann deutet seine ähnlichen Ansichten nur an, wenn er annimmt, die Dorsalflexion sei nicht von der Rinde abhängig. Beweisgründe führt er dafür nicht an. Einen besonderen Einfluß der Muskulatur auf das Zustandekommen des Babinski-Zeichens nehmen Friedländer, Pastrowich und Kalischer an, sei es, indem sie einen gesteigerten Tonus in den Extensoren fordern, wie Friedländer, sei es, daß sie wie Kalischer glauben, der angeborene Reflex entlade sich stets in die schwächst innervierten Muskeln, d. s. onto- und phylogenetisch die Extensoren, sei es, daß die Vermutung geäußert wird, es finde eine Umbahnung des normalen Plantarreflexes von den Interossei, Abduktoren und Adduktoren des Hallux auf die Extensoren der Zehen statt. (Pastrowich.) Es sei endlich nicht vergessen, daß Bauer und Biach die auffällige Tatsache betonen, daß sich die Ermüdbarkeit des Babinski-Phänomens in genau derselben Weise äußert wie bei den normalen Hautreflexen.

Auch die Frage, wie das Babinskische Phänomen physiologisch zu werten sei, ob es eine abnorme Modifikation des Plantarreflexes oder einen selbständigen Reflex darstelle, erscheint noch

nicht einheitlich beantwortet. Die Annahme Babinskis selbst, der von einer einfachen Umkehrung des normalen Sohlenreflexes in einen pathologischen Zehenreflex spricht, ohne auf weitere Erörterungen einzugehen, kann kaum Geltung besitzen, obwohl sie Marinesco sich vollständig zu eigen gemacht hat. Auf der anderen Seite ist schon van Gehuchten für die Unabhängigkeit der beiden Reflexe voneinander eingetreten. Friedländer und Crocq sehen im Babinski einen präformierten Abwehrreflex des frühen Kindesalters. Schneider, dessen Anschauungen mir am plausibelsten erscheinen, führt diesen Gedanken näher aus und zerlegt den Fußsohlenreflex in einen kortikalen Plantar- und in einen spinalen Dorsalreflex, welch letzterer nach Wegfall der kortikalen Komponente zum Vorschein kommt. Ebenso wie Kalischer, der den Gang mit der Ausbildung des Fußsohlenreflexes in Zusammenhang bringt, läßt aber auch Schneider den Dorsalreflex nur als selbständige Abwehrbewegung gelten. Vielleicht ist es nur in anderen Worten ausgedrückt, wenn Monakow-Valckenburg meinen, daß das Zehenphänomen aus einer Innervationsstörung des medullären Sohlenreflexzentrums in seinen Rindenverbindungen hervorgehe. Letztere verlaufen möglicherweise in den Pyramidenbahnen. Es wird dabei der normale Plantarreflex als ein Teil der Beugesynergie der unteren Extremität angesehen. Jedenfalls geht aber diese Hypothese zu weit, wenn sie folgert, daß deshalb das Babinskische Zeichen kein Beweis für die Läsion der Pyramidenbahnen sei. Sehr mit Recht hält F. H. Lewy der Mehrzahl dieser Erklärungen entgegen, daß sie den Standpunkt vertreten, der Dorsaltypus sei eine Flucht- oder Abwehrbewegung. Es ließe sich nicht einsehen, warum die Natur diesen angeborenen unbedingt zweckentsprechenden Vorgang aufgegeben haben sollte. Hier biete sich ein Fingerzeig, der dem Babinski vielleicht die Rolle eines Angriffreflexes zuzuweisen scheine. Hält man einem kleinen Kinde einen Bund Schlüssel hin, so öffnet es die Hand, um danach zu greifen. Gleichzeitig aber wird als Mitbewegung diese Greifbewegung mit dem Fuß ausgeführt, welche mit dem Babinskischen Phänomen übereinstimmt. Wird nun durch die zurückbleibende Ausbildung der Füße und die mangelnde Fähigkeit der Opposition der großen Zehe dieser Reflex überflüssig, so wird für die Norm die gewöhnliche Plantarflexion auf dem Wege der Pyramidenbahnen eingeübt; tritt eine Veränderung dieser letzteren, sei es in

der Hirnrinde, sei es in ihrem weiteren Verlauf ein, so tritt der onto- und phylogenetisch alte Greifreflex an die Stelle des durch Übung erworbenen kortikalen Abwehrreflexes.

Als Beweis dafür, daß wir es beim Zehenphänomen mit einem Reflex früherer Entwicklungsstufen zu tun haben, kommt die Tatsache in Betracht, auf die schon Babinski selbst hingewiesen hat, daß bei Kindern im ersten Lebensjahr die Dorsalflexion nicht pathologisch sei. Nach den weiteren Beobachtungen von Passini, Engstler, Schüler, Pfeifer und König muß man annehmen, daß sogar bis zum dritten Lebensjahre noch ein Dorsalreflex physiologisch sein kann.

Nach alledem sehen wir, daß die Anschauungen über das Babinskische Zeichen im allgemeinen dahin gehen, daß es sicher als Reflex zu deuten ist, aber nicht als einfache Umkehrung des im späteren Alter normalen Plantarreflexes. Es stellt einen komplizierten Reflex dar, der sicher aus zwei Anteilen sich aufbaut, einem ontogenetisch alten Reflexvorgang als Teilerscheinung eines alten Greif- oder Abwehrreflexes, der sich noch beim Kinde physiologisch findet, und einem später hinzukommenden Reflexvorgang, der über den älteren das Übergewicht erhält, so daß der letztere jetzt normalerweise nicht mehr auslösbar wird und nur unter bestimmten Bedingungen wieder zu Tage tritt. Die Bedingungen hiefür sind gegeben bei einer Unterbrechung der Pyramidenbahnen, finden sich aber auch bei einer Reihe von Störungen, bei welchen greifbare anatomische Veränderungen derselben nicht vorhanden sind, bei welchen jedoch sonst Momente bestehen, die auf eine kortikale Schädigung hinweisen. Als Bahnen und Zentren, die mit diesem Reflex in Beziehung stehen können, sind für den phylogenetisch alten Teil sicher spinale und wahrscheinlich subkortikale Zentren, letztere vielleicht in der Gegend der Stammganglien, maßgebend; für den späteren Plantarreflex spielen kortikale Bahnen eine Rolle. Außerdem ist für das Auftreten des Babinski die Pyramidenbahn wesentlich. Für diese ist es möglich, daß hier nicht nur die motorische Pyramidenbahn im eigentlichen Sinne, welche von der motorischen Rinde nach abwärts verläuft, in Betracht kommt, sondern auch andere außerhalb dieses Territoriums der Pyramidenbahnen gelegene Fasern.

Von allen diesen Feststellungen interessiert uns zunächst die Tatsache, daß die Dorsalflexion der großen Zehe einen Reflex einer



frühen Entwicklungsstufe vorstellt. Als Beweis dient ihr normales Vorkommen im Kindesalter. In der Pathologie finden wir bisher kaum Angaben, welche zur Stütze herangezogen werden könnten, und vermissen wir auch bisher die Berücksichtigung dieses Umstandes zur Erklärung des Vorkommens bei pathologischen Prozessen. So finden wir hier die Tatsache angeführt, daß sich bei Erkrankungen des Kindesalters das Babinskische Zeichen häufiger findet. Förster ist bei der Verfolgung seines meningo-zerebellaren Symptomenkomplexes im Verlaufe febriler Affektionen auf dieses Verhalten gestoßen. Auch König hebt hervor, daß sich das Erscheinen des normalen Plantarreflexes bei rachitischen Kindern besonders lange verzögert. Nach meinen eigenen Untersuchungen findet sich der Babinski bei Erkrankungen jugendlicher Individuen häufiger als bei solchen erwachsener.

Hier können wir unsere Befunde über das Vorkommen desselben bei degenerativen Zuständen anführen. Das Fehlen sonstiger Veränderungen, die das Auftreten des Zehenphänomens bei solchen Personen erklären könnten, das häufige Zusammenfallen seines Vorkommens gerade mit degenerativer Anlage läßt hier eine zufällige Koinzidenz ausschließen. Der Umstand, daß wir gerade bei solchen degenerativen Zuständen der Erscheinung begegnen, daß verschiedene Organe und Organfunktionen auf einer niedrigen Entwicklungsstufe stehen bleiben, während andere vielleicht eine abnorme Entwicklung zeigen können, der Nachweis auch sonstiger Stigmen mangelhafter Entwicklung, sogenannter Infantilismen bei solchen Personen mit degenerativen Zuständen, läßt den Schluß zu, daß auch die Neigung zum Auftreten des dorsalen Typus als Stigma der degenerativen Anlage, auf einem Stehenbleiben gewisser für den Babinski wesentlicher Teile des Nervensystems auf einer früheren Entwicklungsstufe beruht. Wir können dieses Verhalten in Zusammenhang mit den früher angeführten Befunden bei Kindern und ihren Erkrankungen zur Stütze der Annahme heranziehen, daß das Babinskische Zeichen einen ontogenetisch älteren Reflex repräsentiert.

Aber auch für die Erklärung des Vorkommens bei anderen Zuständen ist der häufige Befund des Babinskischen Zeichens als Teilerscheinung abnormer Körperkonstitution von maßgebender Bedeutung. Das Auftreten des Zehenreflexes bei ganz verschiedenen Zuständen, bei welchen wir mit der Annahme der bisher geläufigen



Momente zur Erklärung seines Vorkommens nicht ausreichen, findet so eine Aufklärung. So wird es uns verständlich, warum bei gewissen Erkrankungen, bei welchen die degenerative Anlage eine maßgebende Rolle spielt, auch das Babinski-Zeichen häufiger angetroffen wird; wir erinnern hier nur an unsere Ergebnisse bei gewissen rheumatischen Zuständen, bei gewissen Lebererkrankungen, bei Affektionen der Blutdrüsen. Damit im Einklange steht offenbar auch die Tatsache, daß hin und wieder bei Neurasthenie und Hysterie das Zehenphänomen beobachtet wurde. Denn auch für die Neurosen steht es außer Zweifel, daß sie sich nur auf dem Boden einer abnormen Körperanlage entwickeln, ausgesprochen degenerative Erkrankungen vorstellen, bei welchen sich auch sonst die Symptome der Entartung nachweisen lassen. Endlich findet dadurch noch die Tatsache ihre Erklärung, daß das Babinskische Zeichen auch bei scheinbar ganz gesunden Personen angetroffen werden kann. Die Zahl jener Individuen im reifen Lebensalter ist vielleicht nicht gar so gering, bei denen auch für gewöhnlich ohne eine Erkrankung der dorsale Typus des Fußsohlenreflexes vorhanden ist. Soweit ich sie bis jetzt verfolgt habe, betreffen sie tatsächlich lauter Leute, bei welchen sich die Erscheinungen der Entartung nachweisen lassen.

Das Babinskische Zeichen kann in einzelnen Fällen als Ausdruck abnormer Entwicklungsvorgänge allem Anscheine nach von Jugend auf bestehen bleiben, während wir in der Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle nur mehr die Neigung zu seinem Auftreten finden und zu seinem Auftreten noch die Einwirkung bestimmter Faktoren notwendig ist. In diesem Sinne spricht die Tatsache, daß der Prozentsatz, in dem Hypoplasten am Erscheinen des Zehenphänomens beteiligt sind, bei den verschiedenen Krankheiten ganz wesentlich differiert; so zeigen die an Perikarditis leidenden Lymphatiker alle Babinski, während andere an Typhus oder Tetanie Erkrankte kein Zehenphänomen aufwiesen. Bei anderen Affektionen wiederum, wie den Nephritiden, kommt der Frage nach konstitutionellen Anomalien für das Auftreten der Dorsalflexion scheinbar überhaupt keine Bedeutung zu. Dieser Umstand macht die Annahme wahrscheinlich, daß in einer Gruppe von Erkrankungen die Anomalien gestörter oder gehemmter somatischer, bzw. nervöser Entwicklung nur der Boden sind, auf dem durch äußere Einwirkung infektiöser oder toxischer Stoffe der präformierte dorsale an Stelle des jüngeren plantaren Fußsohlenreflexes erscheint.

Durch den Nachweis, daß in manchen Fällen von Babinski die angeborene Körperanlage von wesentlichem Einfluß ist, erscheint ein neuer Gesichtspunkt gewonnen, von welchem aus uns das Vorkommen dieses Reflexes bei verschiedenen Zuständen verständlich wird. Es zeigt sich dabei auch, wie notwendig es ist, bei der Beurteilung physiologischer und pathologischer Vorgänge nicht nur das auslösende Moment in Betracht zu ziehen, sondern auch das betroffene Individuum, die Beschaffenheit seiner Organe und ihre Reaktionsfähigkeit zu berücksichtigen.

Diese Disposition zu dem Auftreten des Babinski ist natürlich nicht immer nur konstitutionell bedingt. In einer Reihe von Fällen werden andere Veränderungen, die sein Auftreten begünstigen, schon seine Erscheinung bewirken, so daß hier Zufälle oder Erkrankungen, die sonst für gewöhnlich keine Dorsalflexion zur Folge haben, schon eine Umkehrung des Plantarreflexes bewirken. In diese Gruppe gehören Fälle, bei welchen der Träger der Krankheit gleichzeitig ein chronisches Leiden besitzt, das dauernde Veränderungen diffuser Natur im Zentralnervensystem zu setzen imstande ist, auf deren Basis unter dem Einflusse des akuten Akzidens der pathologische Reflex auftritt. Wir finden hier Personen mit Lues, chronischem Alkoholismus, chronischer Bleiintoxikation, Arteriosklerotiker, bei welchen zum Teil auch sonst Reflexstörungen vorhanden sind. Sie besitzen eine Prädisposition für das Auftreten des Dorsaltypus, wenn eine interkurrente Erkrankung hinzutritt. Ein größeres Kontingent dieser Gruppe stellen gewisse Formen von Schrumpfniere. An dieser Stelle kann ich auch einen Fall von Morphiumvergiftung meiner Beobachtung erwähnen, der durch seine Demenz auffiel und in den letzten Lebenstagen ausgesprochene Dorsalflexion zeigte. Die Autopsie ergab makro- und mikroskopisch das Bild hochgradigster Rindenatrophie ohne besondere Gefäßalteration.

In einer Anzahl von Fällen tritt der Einfluß des auslösenden Momentes in den Vordergrund. Hier ist es die Art des auslösenden Vorganges, der scheinbar in erster Linie entscheidend ist. Wir vermissen irgendwelche Momente, die wir für eine bestehende Disposition heranziehen könnten und spielt hier das konstitutionelle Moment allem Anscheine nach keine oder nur eine untergeordnete Rolle. Hieher würden gehören die Fälle von akuter Nephritis, von Pneumonie.

Auch die Frage, welche nervösen Zentren und Bahnen bei dem

Zustandekommen des **Babinski** im Verlaufe nichtnervöser Erkrankungen in erster Linie in Betracht kommen, läßt sich in gewissem Umfange beantworten. Zunächst kann wohl die Voraussetzung gelten, daß die Störung die kortikospinale Pyramidenbahn nicht gut dort treffen kann, wo dieselbe auf einem engen Querschnitt verläuft. Dies geht schon aus dem Grunde nicht an, weil man in der Regel in Fällen, wo bei nichtnervösen Erkrankungen Babinski besteht, keine anderweitigen Manifestationen einer Pyramidenläsion, als da sind Lähmung, Klonus und Reflexsteigerung antrifft. Auch entspricht nach den Darlegungen Yoshimuras, die quantitative Ausdehnung der Dorsalflexion für gewöhnlich nicht dem Ergriffensein einer großen Zahl kortikospinaler Fasern. Damit im Einklang steht die Tatsache, daß ich bei positivem Babinski nur hie und da den Mendelschen Fußrückenreflex erhalten habe, von dem ja die Anschauung gilt, er sei für eine tiefsitzende spinale Pyramidenbahnunterbrechung charakteristisch. Ich habe ihn zweimal im Verlauf einer croupösen Pneumonie und bei einer Leberzirrhose beobachtet. Ist aber die Läsion nicht in tiefergelegenen Regionen des Stammes oder des Rückenmarkes anzunehmen, ist weiters für die Mehrzahl der uns interessierenden Erkrankungen die Voraussetzung gerechtfertigt, daß nur ein kleiner Teil kortikospinaler Fasern in ihrer Funktion beeinträchtigt ist, dann muß die Schädigung dorthin verlegt werden, wo diese Fasern nicht eng zusammengedrängt sind. Diesen Annahmen würden aber Veränderungen im Kortex und unmittelbaren Subkortex entsprechen.

Die Annahme, daß die Rinde mitbeteiligt ist, findet ihre Stütze in der Tatsache, daß wir bei solchen Prozessen, bei welchen wir das Babinskische Zehenphänomen finden, wie bei febrilen Zuständen verschiedener Art, bei toxischen Zuständen usw., sehr häufig Erscheinungen finden, die wir auf eine Beteiligung des Kortex beziehen, und daß sich auch post mortem in Fällen, bei welchen intra vitam keinerlei Erscheinungen kortikaler Beteiligung nachweisen ließen, oft an den Meningen Veränderungen finden. Die Veränderungen sind aber oft so geringfügig, daß ein Erkennen derselben unmöglich ist. Das Verhalten der Lumbalflüssigkeit, das zur Entscheidung mit herangezogen werden könnte, läßt uns zumeist im Stich. Allerdings gibt uns wieder das eigenartige Verhalten der Spinalflüssigkeit bei Personen mit abnormer Konstitution einen Anhaltspunkt. Es läßt sich nämlich bei Lymphatikern im Verlauf



akuter Infektionen, wie Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Perikarditis, eine eigentümliche Reaktion der Meningen nachweisen, die sich in vorübergehender exzessiver Lymphocytose der Spinalflüssigkeit äußert, ohne daß sonstige meningeale Reizzustände konstatierbar sind. Die Analogie dieser Reaktion mit dem mononukleären Blutbild und manchen Lymphocytenexsudaten wurde bereits gestreift. Nun ist in jüngster Zeit, namentlich von Bergel, auf die chemotaktische Wirkung von Fettstoffen und Lipoidkörpern gegenüber mononukleären Zellen hingewiesen und auf die experimentelle Erzeugung von Lymphocyteninfiltration aufmerksam gemacht worden. Dies ist namentlich für die infiltrativen Vorgänge bei akuten Infektionskrankheiten von Bedeutung. Werden solche Vorgänge chemotaktisch ausgelöst, so können sie in den Hirnhäuten und um die Gefäße sich lokalisieren und vorübergehend in Erscheinung treten. Nun können wir uns vorstellen, daß dort, wo eine konstitutionelle lymphatische Gewebshyperplasie besteht und der Organismus die Neigung hat, abnorm mit lymphatischen Elementen zu reagieren, sie in so exzessivem Grad erscheinen, daß eine temporäre Schädigung des Parenchyms die Folge sein könnte. Durch ihre Lokalisation an den Meningen und am Kortex ist die Möglichkeit einer Beeinträchtigung des letzteren gegeben, und wären die Bedingungen für eine schwerere Auslösbarkeit des kortikalen Plantarreflexes vorhanden, so daß der pathologische Dorsalreflex auftritt. Wir hätten so in dem Vorhandensein der Lymphocytose in der Spinalflüssigkeit einzelner Fälle ein konstitutionelles Stigma, das als ein feiner Indikator für an den Meningen ablaufende Reizzustände anzusehen wäre. Wir haben dadurch einen Anhaltspunkt dafür, daß bei den hier in Betracht kommenden Zuständen die zum Babinski in Beziehung stehenden Vorgänge am Kortex angreifen und gewinnen wenigstens einen gewissen Einblick in die Vorgänge, die in manchen Fällen dem Auftreten des Zehenreflexes zu Grunde liegen.

Mit der Annahme, daß die dem Babinski nichtnervöser Erkrankungen entsprechenden Vorgänge vorwiegend im Kortex sich abspielen, stehen jedoch einzelne Umstände scheinbar im Widerspruch, in erster Linie das Verhalten des Bewußtseins und dann das Verhalten der übrigen Hautreflexe. Es bleibt auffallend, daß die Ausschaltung von Rindengebieten, die vom Auftreten des Babinskischen Zeichens gefolgt ist, so selten Benommenheit nach sich zieht. Dieser letzteren und der Bewußtlosigkeit haben schon



die ersten Entdecker des Babinski im epileptischen Anfall und vereinzelte Beobachter des Zehenphänomens im Fieber eine wesentliche Rolle zugeschrieben; jedoch schon Curschmann kam zu der Erkenntnis, daß ein urämischer Babinski da sein kann, ohne daß der Patient auch nur eine Spur Bewußtseinstrübung hat, und umgekehrt. Ich kann seine Erfahrung nicht nur für die Urämie, sondern auch für alle möglichen anderen Krankheitsbilder vielfach bestätigen. Zur Erklärung dieser Inkongruenz müssen wir annehmen, daß die Veränderungen der Rindengebiete sehr geringfügige sind, so geringgradige, daß sie sonst keinerlei erkennbare Erscheinungen herbeiführen müssen. Das heißt, wir müssen entweder annehmen, daß der abnorme Reflex ungemein leicht hervorgerufen werden kann, oder aber daß die Lokalisation der kortikalen Prozesse in den Rindengebieten keine gleichmäßige ist. Auf letztere Möglichkeit werden wir noch eingehen. Was das abnorm leichte Auftreten des Dorsalreflexes betrifft, so ist eine solche Möglichkeit in jenen Fällen gegeben, bei welchen wir den Babinski als Teilerscheinung abnormer Konstitution oder die Neigung zum Auftreten des ontologisch älteren Reflexes als Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe kennen gelernt haben. Damit im Einklange steht auch die Tatsache, daß gerade in solchen Fällen, bei welchen das konstitutionelle Moment in den Hintergrund tritt, schwerere Alterationen des Nervensystems vorhanden sein müssen, um das Zehenphänomen in Erscheinung treten zu lassen und auch tatsächlich häufiger schwerere zerebrale Allgemeinerscheinungen bei ihnen angetroffen werden. So konnten wir darauf hinweisen, daß sich bei der Pneumonie der Babinski gerade in den Fällen findet, bei welchen auffallende Zerebralsymptome und totale Areflexie vorhanden ist. Auch das Vorhandensein der sonstigen Hautreflexe trotz bestehendem Babinskischen Zeichen kann nur durch die Annahme plausibel werden, daß vorhandene kortikale Veränderungen so geringfügig sind, daß sie wohl bei günstigen Verhältnissen zum Babinski, nicht aber zu einer Änderung der übrigen Hautreflexe führen. Die günstigen Verhältnisse finden in der Annahme konstitutioneller Prädisposition oder chronischer diffuser Gewebsveränderungen eine ausreichende Erklärung.

Über die Natur der am Gehirn in Betracht kommenden Vorgänge können wir uns derzeit keine sicheren Vorstellungen bilden, wenn auch hier in manchen Umständen gewisse Hinweise gegeben

sind. Offenbar handelt es sich hier um ganz verschiedene Veränderungen, die denselben Effekt durch die Ausschaltung, bzw. Erschwerung der Auslösbarkeit des später auftretenden plantaren Typus des Fußsohlenreflexes herbeiführen. Bei den Infektionskrankheiten dürfte es sich um analoge Veränderungen handeln, wie wir sie auch an anderen Organen im Verlaufe solcher Allgemeinerkrankungen finden, um toxische Alterationen des Zentralnervensystems. Andere Prozesse dürften in den Fällen die Grundlage abgeben, bei denen abnorme Stoffwechselvorgänge von Bedeutung sind. Endlich haben wir gewisse Anhaltspunkte dafür, daß bei einzelnen Formen abnorme Quellungszustände des Gehirns in Betracht kommen.

Die Annahme von Quellungszuständen wird uns nahegelegt bei den Fällen von Blutdrüsenerkrankungen, in deren Gefolge das Zehenphänomen auftritt. Gestützt wird diese Annahme zunächst durch die Tatsache, daß die Blutdrüsen in engen Beziehungen zum Nervensystem stehen und seine normale Entwicklung sowie seinen normalen Bestand garantieren. Die Einflußnahme der Blutdrüsen auf das Wachstum und die Entwicklung von Nervensubstanz ist seit langem zweifellos. Als Beispiele seien nur die eigentümlichen Beziehungen von Hirnmißbildungen zu den Nebennieren (Zander, Anton, Wiesel, Alessandrini), die Nebennierenbefunde bei Paralyse (Pilcz), der Zusammenhang der Schilddrüse mit der Nervenregeneration (Walter), die günstige Wirkung der Schilddrüsentherapie bei der Paralyse (v. Wagner) herausgegriffen. Eine Beeinflussung des Hirnzustandes selbst durch ein innersekretorisches Agens erweist sich in der von Spina und Biedl gefundenen Tatsache, daß das Adrenalin, intravenös injiziert, Gehirnprolaps, Schwellung und Hyperämie des Gehirns hervorruft. Als weiteres Moment kommt dann in Betracht, daß Zustände von Hirnschwellung bei Erkrankungen der Blutdrüsen tatsächlich histologisch nachgewiesen werden konnten. Ein anatomisches Substrat der Hirnschwellung wird zwar bis heute von Reichardt geleugnet, doch haben Pötzl, Alzheimer und Apelt den Beweis für das Bestehen histologischer Alterationen geliefert. Unter diesen letzteren haben namentlich die Veränderungen der protoplasmatischen Glia nach Alzheimer besondere Bedeutung erlangt, weil sie flüchtige Schwellungszustände darstellen. Solche Veränderungen konnte ich bei Urämie, Pneumonie und in einem Falle von Fleischvergiftung nachweisen. Besonders hervorhebenswert



ist aber ihr Vorhandensein bei experimenteller Tetanie; Alzheimer fand sie bei Tetaniehunden, ich selbst bei Tetaniekatzen. Dabei war es auffallend, daß sie sich bei Tieren, die an ihrer Tetanie zu Grunde gingen, fanden, bei Tieren aber, die die Tetanie überlebten und später wenig oder gar keine Krämpfe hatten, fehlten. Ein Einwand, den wir uns machen müssen, wäre nur der, daß die Inanition der Tiere beim Auftreten der Hirnveränderungen eine Rolle spielt.

Die Lokalisation der Schwellungsprozesse in oberflächlichen und tiefen Rindenschichten, wie sie auch den Befunden Alzheimers entspricht, gibt einen Fingerzeig dafür, daß sie eine Alteration der die Rinde passierenden Reflexbögen zur Folge haben können. Diese Schwellungszustände können offenbar durch verschiedene Vorgänge ausgelöst werden. Es scheint aber, als ob ihr Auftreten nicht so sehr durch das auslösende Moment bedingt würde, als vielmehr eine Eigenart wieder einer besonderen Körperbeschaffenheit wäre. Das anzunehmen sind wir wenigstens für manche Fälle von Hirnschwellung berechtigt. Gewisse ganz auffallende Reaktionen des Zentralnervensystems auf allgemeine Affektionen des Körpers scheinen nicht nur nach alten Angaben von Epilepsieforschern und neueren Anschauungen von Redlich, Bartel, Stern, Pötzl u. Schüller, Pötzl, sondern auch nach den Ergebnissen, die meine eigenen noch nicht veröffentlichten Erfahrungen lehren, in der Regel mit einem abnormen Organismus verknüpft zu sein. Durch die Berücksichtigung des konstitutionellen Momentes sind wir aber auch hier wieder imstande, einzelne Tatsachen besser zu erklären als durch sonstige Annahmen. Es wird uns so das häufige Vorkommen von Schwellungszuständen bei Erkrankungen der Blutdrüsen plausibel, für deren Auftreten eine abnorme Körperbeschaffenheit, eine degenerative Anlage notwendig ist, als deren Teilerscheinung sich auch Veränderungen finden können, wie die Neigung zu Quellungszuständen, die Neigung zur Umkehr des normalen Sohlenreflexes. Dadurch wird uns auch erklärlich, daß nur geringfügige Änderungen im physikalischen Verhalten des Gehirns hinreichen, um das Babinski-Zeichen auszulösen.

Endlich gewinnen wir aus dem Verhalten des Sensoriums bei den mit Babinski verbundenen Zuständen gewisse Vorstellungen über die Verteilung der Quellungszustände und anderweitigen Veränderungen in der Rinde. Wie schon bemerkt, läßt das Fernbleiben der Bewußtseinstrübung in einer großen Reihe von mit Babinski

einhergehenden Fällen nur die Annahme zu, daß entweder diese Veränderungen sehr geringfügige sind und nur bei konstitutioneller oder erworbener Disposition zum Auftreten der Dorsalflexion genügen, oder aber wir nehmen ein ungleichmäßiges Betroffensein der Rindengebiete und kortikalen Elemente an. Beides ist möglich. Erstere Möglichkeit haben wir bereits hervorgehoben, für letztere Annahme können wir gewisse Analogieschlüsse machen. Es wurde bereits erwähnt, daß das Strychnin eine ausgesprochene Affinität zu motorischen Funktionsgebieten besitzt. Ebenso scheinen gewisse, der Funktionsstörung der Leber entstammende Stoffe mit Vorliebe die Gebiete des Streifenhügels und des Nucleus dentatus zu bevorzugen; das anatomische Substrat der Kohlenoxydvergiftung lokalisiert sich für gewöhnlich im Linsenkern, die Paralues ergreift zuerst den Stirnlappen. So dürfte auch die Annahme berechtigt sein, daß dort, wo ein Zehenphänomen konstitutionell normale Individuen ohne die geringste Alteration des Sensoriums als Manifestation von Rindenausschaltungen trifft, eine Verankerung der Fremdstoffe des Kreislaufes zunächst oder überhaupt nur in den motorischen Anteilen der Rinde erfolgt. In letzteren wahrscheinlich deshalb, weil erstens nicht so selten leichte motorische Reizerscheinungen den Babinski begleiten, zweitens schon Munk gezeigt hat, daß gerade durch die experimentelle Entfernung der motorischen Regionen Rückenmarksreflexe isoliert, deutlicher und funktionsfähig werden. Übrigens spricht auch Schneider geradewegs von der motorischen Rinde, in der durch Unterbrechung des normalen Reflexbogens das Babinski-Phänomen manifest werden kann.

Durch die Einschaltung des konstitutionellen Momentes in die Erörterungen über die Genese des Babinski scheinen unsere Vorstellungen noch in einer Richtung beeinflußt werden zu können. Die Tatsache, daß das Zehenphänomen bei bestimmten Fällen bestimmter Krankheitsgruppen häufiger angetroffen wird, läßt nur den Schluß zu, daß entweder gewisse konstitutionelle Momente maßgebend sind, eine Disposition für den Babinski geben, so daß verschiedene auslösende Momente zu seinem Auftreten führen und das Vorkommen der degenerativen Anlage bei solchen Erkrankungen auch die Ursache für das gehäufte Auftreten des Babinski wäre, oder aber wir greifen zur Annahme, daß bestimmte Noxen eine besondere Affinität gerade zu jenen Elementen der Rinde haben, die für das Zehenphänomen in Betracht kommen. Beide Möglich-



keiten wird man zugeben müssen. Es ist denkbar, daß z. B. beim Gelenkrheumatismus oder bei manchen Leberaffektionen, wie bei den Zirrhosen das konstitutionelle Moment oder auch die Beschaffenheit des toxischen Agens den Ausschlag gibt. Für die Annahme des Einflusses bestimmter Agenzien spricht die Tatsache, daß wohl nach Chloroform- und Skopolamin-Narkose, aber niemals nach Äthernarkose Babinski beobachtet wird, ebenso die Tatsache, daß beim Fieber weniger die Hyperpyrexie als die Art der Infektion für die Umkehrung des plantaren in den dorsalen Typus von Bedeutung ist. Für den Einfluß des konstitutionellen Momentes hingegen können wir uns folgende Vorstellung bilden. Wir wissen durch Cushny, daß der virginale und der puerperale, bzw. gravide Uterus auf Reize entgegengesetzt reagiert, so daß also nicht allein das auslösende Agens, sondern auch die Beschaffenheit des Erfolgsorganes maßgebend ist für den Effekt. Wir können uns so vorstellen, daß dieselben Agentien bei normalen Personen und bei unseren degenerierten einen anderen Einfluß auf die nervösen Elemente haben, einen anderen Effekt bewirken und manchmal zum Babinski führen, ein andermal aber nicht. Dadurch würden unsere Vorstellungen doch nach gewisser Richtung wenigstens Form gewinnen. Indes ist auch eine weitere Vorstellung noch möglich, daß durch die abnorme Anlage auch eine abnorme Affinität zu toxischen Produkten gegeben sein kann oder die nervösen Elemente rascher deren Einwirkungen erliegen, weniger widerstandsfähig sind. Etwas Ähnliches hätten wir schon in der Pathologie für das Zustandekommen der Tabes und Paralyse. Es sei hier an die zahlreichen Versuche der letzten Jahre erinnert, die sich bemüht haben, in bezug auf die sogenannten paraluetischen Erkrankungen dem prädisponierenden Faktor gerecht zu werden. Die geistreichen Ergebnisse Sterns auf klinischem Gebiete, die Untersuchungen von Pick, Sträussler, Näcke u. v. a. auf anatomischem Gebiete sind hier in erster Linie zu nennen. Auch konnte ich selbst, sowie Bauer nachweisen, daß die tabische Degeneration der Hinterstränge gewöhnlich mit eigentümlichen anatomischen und atavistischen Anomalien verknüpft ist.

Soviel über das Zehenphänomen. Bezüglich der Sehnenreflexe kann ich mich kürzer fassen, weil das Wesentliche bereits bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder Aufnahme gefunden hat.

Die Schwierigkeit der Entscheidung, wo das Normale aufhört und das Pathologische beginnt, trifft am meisten bei der Beurtei-



lung der Steigerung von Sehnenreflexen zu. Als charakteristisch für die Reflexsteigerung müssen wir nach Sternberg gelten lassen: geringere Stärke des Minimums an Schlag, größere Steilheit der Kontraktion, Beteiligung zahlreicher und entfernter Muskeln an der Zusammenziehung. In zweiter Linie kommt klonischer, tonischer oder gemischter Verlauf der Kontraktion, sowie vermehrter Ausschlag des bewegten Gliedes in Betracht.

Die Entscheidung, welchen Ursachen eine Reflexsteigerung bei nichtnervösen Erkrankungen ihre Entstehung verdankt, wird nicht immer zu treffen sein. Wir dürfen nicht vergessen, daß es zunächst einmal eine große Reihe von Individuen gibt, bei welchen wir für gewöhnlich eine Steigerung der Reflexe antreffen und bei denen die für gewöhnlich zur Erklärung der Reflexsteigerung angenommenen Veränderungen sich nicht nachweisen lassen; wir finden bei ihnen aber auch sonst Erscheinungen, die auf eine erhöhte Reflexerregbarkeit schließen lassen. Die Labilität der nervösen Zentren, der Wegfall oder die mangelhafte Funktion der hemmenden Einflüsse bringt es mit sich, daß bereits geringfügige äußere Momente ihren Ausdruck in verhältnismäßig beträchtlicher Intensitätsänderung und Steigerung der Sehnenreflexe finden. Die Reflexsteigerung selbst oder die Neigung dazu ist bei solchen Menschen meist verknüpft mit einer Reihe von körperlichen konstitutionellen Merkmalen, die die degenerative Anlage ebenso auf somatischem Gebiete dartun, wie dies die erhöhte nervöse Erregbarkeit, die Labilität des Nervensystems, die Steigerung der Reflexmechanismen, gewisse psychische Abnormitäten auf nervösem Gebiete tun. Wir haben hier meist Menschen vor uns, die wir unter den Begriff der Neuropathen auf degenerativer Grundlage subsumieren müssen. Bei dieser Gruppe, welche eine große Reihe von Personen umfaßt, ist die Anlage von maßgebendem Einfluß und tritt ihr gegenüber die Bedeutung des auslösenden Momentes in den Hintergrund. Wir begegnen dieser Form der Reflexsteigerung bei den Neurosen, bei den verschiedenen Erkrankungen, die auf degenerativer Basis fußen, wie die verschiedenen Blutdrüsenerkrankungen z. B. der Tetanie. Dasselbe gilt für den Morbus Basedowii. Bei diesem findet sich wohl Reflexsteigerung, aber nicht konstant, so daß wir sie nicht als Basedow-Symptom betrachten können; sie tritt auf, wenn die Anlage hiezu vorhanden ist und kann dann durch verschiedene andere Momente ebenso ausgelöst werden. Deutlich tritt die Bedeutung der Anlage in jenen Fällen zu Tage, die als forme fruste des Morbus



Basedowii gedeutet werden, die aber nach Chvostek mit dem Basedow nichts zu tun haben, sondern nur Degenerierte mit abnorm erregbarem Nervensystem vorstellen.

Während also in den bisherigen Fällen dem konstitutionellen Moment die Hauptrolle, der eventuell begleitenden Erkrankung jedoch die Nebenrolle, höchstens vielleicht als auslösende Ursache zukam, gibt es andrerseits eine weitere Gruppe von Fällen, in denen der Erkrankung selbst die Hauptrolle für die Reflexsteigerung zufällt. Das kann nur auf dem Wege der Beeinflussung nervöser Zentren und Bahnen infolge des Krankheitsprozesses geschehen. Dabei ist es zunächst irrelevant, an welchem Punkte des gesamten Reflexbogens der in der Erkrankung selbst bedingte Einfluß sich geltend macht. Sein Eingreifen übt offenbar eine bahnende Wirkung aus.

Im Gelenkrheumatismus haben wir eine Krankheit kennen gelernt, bei der das Mitergriffensein von Muskeln oder peripheren Nervenendigungen Reizzustände in sensitiven Fasern hervorruft, die ähnlich, wie man das auch bei der Neuritis antrifft, Erhöhung der Reflexintentität zur Folge haben. Die häufig vorkommende Lokalisation der Reflexsteigerung entsprechend den affizierten Gelenken, sichert die Annahme eines kausalen Zusanmmenhanges zwischen beiden Erscheinungen. Sie zeigt aber auch, daß die bahnende Wirkung des Schmerzes allein, der Sternberg besondere Bedeutung zuschreibt, im Stiche lassen kann.

Ebenso wie an dem peripheren Anteil des primären Reflexbogens, ist auch die Annahme möglich, daß Veränderungen im spinalen Abschnitt, sei es im Spinalganglion, sei es in der Wurzel oder innerhalb des Rückenmarksquerschnittes, eine Reflexsteigerung bedingen können. Ob und wo tatsächlich derartige Veränderungen eine Rolle spielen, läßt sich nicht entscheiden.

Hingegen ist uns eine Reihe von Fällen bekannt, in denen die Reflexsteigerung Alterationen ihre Entstehung verdankt, die in höher gelegenen kortikalen oder der Rinde benachbarten Regionen sich lokalisieren. Bei den hier angeführten Formen ist die Erhöhung der Sehnenreflexe das Resultat des Wegfalls zerebraler Hemmung. Wie schon Munk ausgeführt hat und Lewandowsky betonte, spielt neben der Beeinträchtigung der hemmenden Funktion des Kortex die Isolierung des Reflexes von übergeordneten Zentren eine ausschlaggebende Rolle. Die hemmende Funktion dieser Zentren wird für eine längere Dauer geschädigt durch diffuse destruktive Prozesse,

wie sie einer Anzahl chronischer Leiden eigentümlich sind. Hieher gehören die Reflexsteigerungen bei der Urämie in manchen Fällen, im Senium, bei chronischem Alkoholismus. Die Möglichkeit, daß derartige diffuse Veränderungen leichtester Art auch vorübergehend im Beginn einer fieberhaften akuten Infektion in Erscheinung treten und so im Sinne Sternbergs bei mäßigem Fieber zu Reflexsteigerung führen, muß zugegeben werden, obgleich ich selbst derartige Fälle nicht beobachten konnte.

Ich wende mich nun zur zusammenfassenden Beurteilung der Fälle, in denen die Sehnenreflexe abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben sind. Für die Hypo-, bzw. Areflexie im Verlaufe nichtnervöser Erkrankungen müssen wir den dauernden oder durch längere Zeit zu beobachtenden Verlust von Sehnenreflexen den rasch vorübergehenden passageren areflektischen Zuständen gegenüberstellen.

Für die Beurteilung des dauernden Ausfalls von Sehnenreflexen bei nichtnervösen Erkrankungen müssen andere Gesichtspunkte maßgebend sein als für die des temporären Verlustes. Zunächst ist es mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei länger dauernder Areflexie auch stärkere Veränderungen innerhalb der in Betracht kommenden Zentren und Bahnen vorliegen dürften, als wenn sich die Reflexstörung rasch wieder ausgleicht. Eine Entscheidung, wo die anatomische Läsion, die zu einer dauernden Areflexie führt, ihren Sitz haben muß, läßt sich nicht mit voller Bestimmtheit fällen. Doch spricht manches dafür, daß die Veränderungen vorwiegend den primären Reflexbogen befallen müssen. Der Versuch allerdings, zu untersuchen, welcher Anteil dieses Reflexbogens affiziert sein muß, um einen maßgebenden Einfluß auf die Reflexalteration zu haben, stößt auf Schwierigkeiten. Sternberg hat wiederholt die Erfahrung gemacht, daß eine Übereinstimmung zwischen Degenerationsprozessen an den peripheren Nerven und den Rückenmarkswurzeln post mortem sowie dem klinischen Verhalten der Sehnenreflexe nicht bestehe. Er sah häufig anatomische Veränderungen in Fällen, die in vivo keine Änderung der Reflexe verraten hatten. Diese Anschauung ist meines Erachtens nicht für alle Fälle stichhältig, weil trotz einer Anzahl degenerierter Fasern noch genügend intakte funktionstüchtige Wurzeln vorhanden sein können, und vergißt, daß bei dem Material, an dem sie gewonnen wurde, diese Veränderungen vielfach durch diffuse Prozesse in anderen Regionen paralysiert werden. Tatsache ist, wie ich mich selbst überzeugen



konnte, daß man bei neuritischen Veränderungen an den Nervenstämmen und Wurzeln im Gefolge kachektischer Zustände häufig Abschwächung oder Verschwinden von Sehnenreflexen beobachtet, ebenso oft aber schwerste Degenerationsprozesse klinisch sich überhaupt in keinerlei Reflexstörung äußern. Veränderungen in den Spinalganglien finden sich, wie Marburg ausgeführt hat, bei einer großen Anzahl nichtnervöser Erkrankungen; ihr sehr häufiges Vorkommen steht mit dem, wie wir gesehen haben, relativ seltenen Auftreten dauernden Reflexverlustes in zu geringem Einklang, um den Alterationen der Spinalganglien bei der persistierenden Areflexie eine wichtigere Rolle beizumessen. Auch gehören Symptome, wie der Herpes zoster, die wir für gewöhnlich als Ausdruck einer Erkrankung des Spinalganglions ansehen, zu den größten Seltenheiten in der beträchtlichen Reihe jener Affektionen, in deren Verlauf Veränderungen der Spinalganglien festgestellt wurden. Hingegen kann die Annahme, daß ein wesentlicher Anteil der Schädigung des primären Reflexbogens, soweit sie an dem Zustandekommen des Reflexausfalls beteiligt ist, auf eine systematische Läsion des Rückenmarks selbst zu beziehen ist, klinisch und anatomisch gestützt werden. In dieser Richtung deuten namentlich Befunde bei gewissen Bluterkrankungen und beim Diabetes. Klinisch finden wir bei diesem letzteren nicht nur areflektische Zustände, sondern auch häufig eine Reihe anderer Symptome, die auf spinale Prozesse zurückzuführen sind, wie Veränderungen der Pupillenreaktion, sensible Störungen von radikulärem Typus, Blasenstörungen. Anatomisch zeigen Untersuchungen bei Diabetes, daß die Hinterwurzeldegeneration allein scheinbar nur dann für den Reflexverlust maßgebend wird, wenn sie die Charakteristika der tabiformen Rückenmarksaffektion zeigt. Alle anderen Degenerationsprozesse an Rückenmarkswurzeln und peripheren Nervenstämmen scheinen allein eine geringere Rolle zu spielen. Auch für die Reflexstörungen eines Teiles der an perniziöser Anämie Erkrankten dürfte dieser Erklärungsmodus zutreffen. Die Alterationen der peripheren Muskeln und Nerven mit der ihnen entsprechenden Fortsetzung der Veränderungen auf das Rückenmark hingegen sind in ihrer Bedeutung für die Abschwächung und den Ausfall von Sehnenreflexen anscheinend geringer zu bewerten. Für das Zustandekommen dauernder areflektischer Zustände scheinen sie nur in Verbindung mit der Alteration höherer Zentren von Einfluß zu sein. Dafür sprechen



die in der Literatur niedergelegten Fälle von Diabetes, wo sich im Anschluß an Azidosis plötzlich Verlust der P.-R. einstellte, ohne daß post mortem eine systematische Rückenmarksveränderung bestand, während Degenerativprozesse im Sinne einer Neuritis an Nerven und Wurzeln sich nachweisen ließen. Gestützt wird diese Annahme weiters durch die Tatsache, daß ich bei Karzinomkachexie und Tuberkulose nicht so selten die schon vorher schwach auslösbaren P.-R. und A.-R. plötzlich ganz verschwinden sah, wenn sich gleichzeitig zerebrale Symptome und psychische Störungen einstellten. Auch in diesen Fällen ließen sich degenerative Veränderungen an peripheren Nerven und Wurzeln finden.

Die Erklärungsmöglichkeiten für den rasch vorübergehenden passageren Ausfall von Sehnenreflexen, wie er einer Anzahl nichtnervöser Erkrankungen eigentümlich ist, begegnet größeren Schwierigkeiten. Hier kommt offenbar eine Reihe von Momenten in Betracht. In meinen Krankheitsbeobachtungen finden sich zunächst die Beziehungen zwischen temporärer Areflexie und Hirndruck genügend hervorgehoben. Es steht zweifellos fest, daß der Lumbaldruck in einer großen Zahl akuter Erkrankungen, in deren Gefolge Sehnenreflexe temporär erloschen sind, ein abnorm hoher ist. Für die Bedeutung des gesteigerten Hirndruckes überhaupt spricht weiters die Tatsache, daß bei Nephritis die P.-R. wieder erscheinen können, wenn eine genügende Liquormenge entleert ist. Andrerseits konnte aber der Nachweis geführt werden, daß ein hoher Lumbaldruck bestehen kann, ohne daß die Sehnenreflexe einer wesentlichen Änderung unterliegen, wie z. B. beim Typhus. Endlich gibt es Fälle mit vorübergehendem Verschwinden von Sehnenreflexen, bei denen die Spinalpunktion keinerlei Druckänderungen des Liquors erweist. Gewiß muß der Grad der Drucksteigerung berücksichtigt werden, wenn man sich die Folgen der Druckerhöhung für die Sehnenreflexe vergegenwärtigt. Jedoch spielt er scheinbar nur eine ganz untergeordnete Rolle. Die Tatsache, daß bei hohem Lumbaldruck einmal Areflexie beobachtet wird, in anderen Fällen wiederum die Reflexe normal angetroffen werden, läßt nur zwei Möglichkeiten zu: entweder die den Hirndruck auslösenden Prozesse sind verschieden lokalisiert, bzw. der allgemein erhöhte Hirndruck kann sich aus bestimmten Gründen nur in bestimmten Regionen besonders manifestieren, oder es kommen neben den Symptomen erhöhten Hirndruckes noch andere Veränderungen für die uns interessierenden





passageren Areflexien in Betracht. Beide Möglichkeiten sind denkbar und lassen ihre Annahme als berechtigt erscheinen.

Die vielfache Erfahrung, daß von raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern hauptsächlich Drucksteigerungen der hinteren Schädelgrube zum Verlust der P.-R. führen, läßt den Analogieschluß zu, auch bei inneren Erkrankungen, die mit gesteigertem Lumbaldruck und unter Areflexie einhergehen, die Hirndruckerscheinungen vorwiegend in die hintere Schädelgrube zu lokalisieren. Diese Annahme wird gestützt durch den Nachweis pathologischer Vestibularsymptome bei febrilen Affektionen, in deren Verlauf sowohl die Areflexie als auch der erhöhte Spinaldruck stärker hervortritt. Der Nachweis der fieberhaften Vestibularerscheinungen, wie ich ihn gemeinschaftlich mit Beck geführt habe, gestattet nicht nur eine Lokalisation der temporären Störung und Druckerhöhung in der hinteren Schädelgrube, sondern macht auch eine Beteiligung des Kleinhirns sehr wahrscheinlich. Eine alte Meinungsdifferenz ist bestrebt auf der einen Seite die hohe Bedeutung des Zerebellums für den Ablauf der Reflexe und den Muskeltonus darzutun, auf der andern Seite jede zerebellare Einflußnahme auf dieselben zu leugnen. Es mag ja richtig sein, daß ein Konnex zwischen den Sehnenreflexen und dem Kleinhirn direkt nicht besteht, desto wahrscheinlicher muß es aber indirekte Beziehungen geben. Diese Annahme gewinnt an Boden, seitdem wir die deiterospinalen Bahnen und den zerebellaren Anteil der Pyramidenstränge als die Wege kennengelernt haben, die das Kleinhirn in die zentralen Verbindungen der spinalen Reflexbögen einschalten. Edinger hat ja anerkannt, daß die Versuche Beck-Biachs, durch Labyrinthreizung Änderung der Sehnenreflexe zu erzeugen, beweisend sind für die ungemeine Feinheit, mit der der Vestibularapparat und seine Kleinhirn- und Bulbuszentren den Muskeltonus und die Reflexbögen beeinflussen.

Dabei dürfte es vorteilhaft sein die Annahme eines gesteigerten Hirndrucks hauptsächlich in der hinteren Schädelgrube nicht allzueng zu fassen, sondern in ihr die Gesamtheit der hirndruckerhöhenden Vorgänge zu begreifen, die als Schwellungszustände Hyperämie, Ödem, Hydrocephalus verlaufen. Ich habe diesen Standpunkt gemeinschaftlich mit Beck schon in der Arbeit über den febrilen Nystagmus vertreten.

Für eine Reihe von Fällen wird es also zutreffen, daß die Hauptlokalisation des gesteigerten Hirndruckes in der hinteren Schädel-



grube für den Verlust oder die Abschwächung von Sehnenreflexen maßgebend ist. Für eine Reihe anderer Fälle jedoch läßt sich wohl das Bestehen gesteigerten Hirndrucks feststellen, jedoch keine Anhaltspunkte für eine vorwiegende Lokalisation desselben in der hinteren Schädelgrube gewinnen. Hieher gehören aus unserem Material Fälle von Urämie, Tetanie und Leukämie, vielleicht auch der eine oder der andere Fall von Pneumonie. Möglicherweise spielen hier die Veränderungen des primären Reflexbogens, wie sie bei diesen Affektionen im Muskel, im peripheren Nerven usw. angetroffen werden, im Vereine mit den drucksteigernden Vorgängen im Schädelinnern eine gewisse Rolle. Welcher Anteil des primären Reflexbogens hiebei geschädigt ist, ist scheinbar irrelevant.

Durch unsere Untersuchungen glauben wir den Hinweis auf eine Reihe von Momenten für das Verhalten der Reflexe gelenkt zu haben, die bei der bisher engen Behandlung der Reflexlehre im Rahmen der rein nervösen Erkrankungen nicht recht zur Geltung kamen. In erster Linie gilt dies für die Hervorhebung der konstitutionellen Einflüsse, deren wichtige Rolle für die Veränderungen von Reflexen und für das Auftreten pathologischer Reflexe uns daran erinnert, daß auch für das Verhalten der Reflexe nicht allein der auslösende Faktor, sondern auch das betroffene Individuum selbst maßgebend ist.

Literatur.

Alessandrini: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28, 1910.
Alzheimer: Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906, Bd. 63, pag. 568.
— Hist. u. Histop. Arb. (Nissl-Alzheimer) III, 3.
Anton: Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 50, pag. 1321.
Apelt: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 39, pag. 119.
Bartel: Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus.
Bauer: Lues und innere Mediz.
— Arb. a. d. Wiener Neur. Inst. XVII, 1. Heft.
— Wiener med. Wochenschr. 1911, pag. 2609.
Bauer und Biach: Neurol. Zentralblatt 1910, Nr. 3.
Beck und Biach: Berliner klin. Wochenschr. 1912, Nr. 7.
— Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 46.
Bergel: Münchner mediz. Wochenschr. 1912, pag. 634.
Biach: Neurol. Zentralblatt 1908, Nr. 11.
Biach, Kerl und Kahler: Wiener klin. Wochenschr. 1914, Nr. 30.
Biedl und Reiner: Pflügers Arch. 73, pag. 385, 79, pag. 158.
Bouchard: Progrès medical. 1884, Nr. 41.
Bychowski: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49, pag. 227.
Chauffard: Laroche et Grigaut, C. r. de la Soc. de Biol. 1911, 1912.

Chvostek: Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1.
— Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit. 1913, Heft 1.
— Wiener klin. Wochenschr. 1907, pag. 487.
Cousin: Thèse Paris 1890.
Crocq: Journ. de neurolog. 1902.
Crouzon: Revue neurolog. 1900.
Curschmann: Abdominaltyphus in Nothnagels Handbuch.
— Verhandl. d. Kongr. f. innere Mediz. 1909.
— Münchner mediz. Wochenschr. 39, pag. 2054.
Economo: Wiener klin. Rundschau. Festschr. f. Frankl-Hochwart 1909, Nr. 47.
Engel-Reimers: Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1892. XV, pag. 478.
Engstler: Wiener klin. Wochenschr. 1905.
Eppinger und Arnstein: Zeitschr. f. klin. Mediz. 74, pag. 324.
Falk und Saxl: Zeitschr. f. klin. Mediz. 1911, Bd. 73, pag. 131.
Falta und Kahn: Zeitschr. f. klin. Mediz. 74, pag. 108.
Fette: Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 3, pag. 100.
Findlay: Glasgow medic. Journ. 1901.
Foerster: Neurol. Zentralblatt 1913, pag. 1414.
v. Frankl-Hochwart: Die Tetanie 1907 in Nothnagels Handbuch.
Friedländer: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, pag. 412.
Fürstner: Neurol. Zentr. 1898.
Garrod: Zit. nach Přibram.
Goldflam: Neurol. Zentr. 1903.
Hoffmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, pag. 278.
Homburger: Neurol. Zentr. 1901 und 1902.
Joannowicz und Pick: Berliner klin. Wochenschr. 1910, pag. 928.
v. Jaksch: Zeitschr. f. klin. Mediz. 1890, Suppl.-Bd. XVII, pag. 144.
Jendrassik: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1894, Bd. 52.
Kahler: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstit. Bd. I, Heft 2, pag. 139, 1913.
Kalischer: Virchows Arch. 1899.
Kaufmann: Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
Kauffmann: Arch. f. Psych., Bd. 53, pag. 23.
Kephallinos: Münchner med. Wochenschr. Bd. 30, 1906, pag. 1460.
Klippel: Zit. nach Přibram.
König: Arch. f. Psych. u. Neurol. 1900.
Kornilow: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
Kutner: Deutsche mediz. Wochenschr. 1904, Heft 29, u. 1907, Heft 3.
Lenel: Arch. f. Psych. Bd. 50, pag. 517.
Lenhartz: 14. und 15. Kongreß f. innere Mediz.
Leri: Revue neurol. 1903.
Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems und Handbuch der Neurologie I, Jena 1907.
Lewy: Monatsschr. f. Psych. Bd. 25, Erg.-H. pag. 55.
Lichtheim: Verh. d. Kongr. f. innere Mediz. 1887, pag. 89.
Link: Zeitschr. f. klin. Mediz. 1906.



Lion: Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 50, 1903, pag. 257.
Longaard: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
Lorenz: Die Muskelerkrankungen in Nothnagels Handbuch.
Lüthje: Münchner mediz. Wochenschr. 1902, pag. 32.
Mader: Wiener mediz. Blätter 1886, pag. 362.
Mann: Monatsschr. f. Psych. Bd. XII und XV.
Marburg: Wiener klin. Wochenschr. 1900, pag. 667.
— Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. Bd. VIII.
Marinesco: Revue neurol. 1903.
— Gaz. hebd. de Med. 1901.
v. Monakow: Gehirnpathologie 1905.
Money: Zit. nach Sternberg.
Morawitz: Bluterkrankungen, Handb. d. inneren Mediz.
Morawski: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 13, 1912.
Mounier: Thèse de Paris.
Münnich: Zeitschr. f. klin. Mediz. Band 21 und 22.
Munch-Petersen: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
Munk: Verh. der phys. Ges. zu Berlin 1894.
Naegeli: Blutkrankheiten.
Neusser: Zur Diagnose d. Status thymico-lymphatic., Wien 1911.
Nonne: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14, pag. 192, 1899.
— Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Nonne und Fründ: Deutsches Arch. f. Nervenheilk. Bd. 35, pag. 102, 1908.
Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, Berlin 1913.
Passini: Wiener klin. Wochenschr. 1900, Heft 41.
v. Pastrowich: Monatsschr. f. Psych. VIII.
Peritz: Neurol. Zentralblatt 1912, Nr. 20.
Peters: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 77, 1903.
Petitclerc: Thèse de Paris 1880.
Pfaundler: Münchner mediz. Wochenschr. 29, 1902, pag. 1211.
Pfeifer: Monatsschr. f. Psych. 1904, pag. 366.
Pick: Beiträge usw. 1898, pag. 305, und 1879, pag. 103.
Pilcz: Jahrb. f. Psych. Bd. 25.
Pötzl, Jahrb. f. Psych. Bd. 31.
Pötzl und Hess: Wiener klin. Wochenschr. 1910, Heft 23, pag. 1065.
Pötzl und Schüller: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. III, 1910, pag. 139.
Přibram: Gelenksrheumatismus in Nothnagels Handbuch.
Rausch und Schilder: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.
Redlich: Referat Ges. deutscher Nervenärzte 1912.
— Monatsschr. f. psych. 30, pag. 439.
Redlich und Pötzl: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. usw. Bd. 3, 1910.
Reichardt: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910, Bd. 3.
— Monatsschr. f. Psych. 1908, Bd. 24, pag. 285.
Reiss, Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 80.
Remlinger: Gaz. med. d'Orient. XLVI, 1901.



Richter: Münchner mediz. Wochenschr. Heft 24, 1903.
Roeder: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1903, Bd. 77, pag. 242.
Rosenstein: Berliner klin. Wochenschr. 1885, Heft 8.
Rothmann: Neurol. Zentralbl. 1909, 1910, 1911.
Rumpel: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49, pag. 54.
Sahli: Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden.
Schaffer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. XXVII. H. 5 und Neurol. Zentr. 1915. S. 7/8.
Schiefferdecker und Schultze: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 25.
Schneider: Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Schönborn: Münchner mediz. Wochenschr. 1901.
Schottmüller: Münchner mediz. Wochenschr. 1910 und 1912.
Schüler: Neurol. Zentralblatt 1899.
Schultze: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 73, 1901.
Schweiger: Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. XIV.
Senator: Nephritis in Nothnagels Handbuch.
Spina: Pflügers Arch. Bd. 76, 1899, pag. 204.
Spitzer: Über Migräne.
Stern: Die körperliche Disposition zur Tabes.
— Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. XIV.
— Jahrb. f. Psych. Bd. 30, pag. 1.
Sternberg: Die Sehnenreflexe 1893.
Strümpell: Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 24.
Strümpell und Handmann: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50.
Valckenburg: Geneeskunde 1907, Heft 8.
Walter: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38 und 39.
Weltmann: Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 22.
Wichmann: Der chron. Gelenkrheumatismus nsw. 1890.
Wiesel: Verh. d. Ges. f. innere Mediz. Wien 1904, pag. 144.
Yoshimura: Jahrb. f. Psych. Bd. 30, pag. 41.
Zander: Über funktionelle und genet. Bezieh. der Nebennieren usw.
Zappert: Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. XIX, 2. Heft.



Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Wiener Universität.
(Hofrat Prof. Dr. Julius Wagner v. Jauregg.)

Zur Pathologie der Menstrualpsychosen.

Von

O. Pötzl und L. Hess.

(Über ein Zusammentreffen von zyklischer Albuminurie, Hypertension und Polycythämie mit den akuten Phasen einer menstruellen Katatonie.)

Die Anschauung, daß in der Pathologie der katatonen Formen von Dementia praecox toxische Momente wirksam sind, darf in ihrer allgemeinen Fassung als gut gestützt betrachtet werden. Die Ähnlichkeit ihrer klinischen Bilder mit Zuständen bei manchen Intoxikationspsychosen, z. B. gewissen psychischen Erkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung (v. Wagner, Stierlin), die Analogie der bei ihr nachgewiesenen Veränderungen im Gehirn mit Veränderungen bei experimentellen Vergiftungen, Hirnschwellung, Hirnhyperämie, akuter Erkrankung der Ganglienzellen, Veränderungen des Abbaues der protoplasmatischen Glia (Reichardt, Alzheimer u. a.), ferner die bisher bei dieser Krankheit nachgewiesenen Stoffwechselstörungen, namentlich die häufig auftretende Alteration des intermediären Stoffwechsels, bilden Stützpunkte für die toxische Theorie der Katatonie, die im wesentlichen auf Anschauungen v. Wagners und Kraepelins zurückgeht.

v. Wagner-Jauregg hat einerseits für gewisse akute Psychosen eine Autointoxikation vom Darm aus als Ursache nachgewiesen, anderseits auf die Möglichkeit einer thyreogenen Komponente in der Ätiologie mancher zur Dementia praecox gehörenden Erkrankungen aufmerksam gemacht. Kraepelin sieht die Ursache der Dementia praecox in einer Selbstvergiftung des Organismus durch



Störung innerer Sekretion von den Keimdrüsen aus. Diese Anschauungen treffen vielleicht zusammen bei der Katatonie, die ihrem Bild wie ihrem Verlauf nach mitten zwischen dem Begriff der akuten Psychose und der Dementia praecox steht. Der Verlauf ihrer einzelnen Phasen entspricht der akuten Psychose, die Disposition, die diese Phasen überdauert, in den meisten Fällen auch der Verlauf der Erkrankung, rechtfertigen die Kraepelinsche Auffassung, derzufolge die Katatonie der Gruppe der Dementia praecox angehört.

Ist nun die toxische Theorie der Katatonie in ihren allgemeinen Umrissen gut fundiert, so wissen wir doch noch wenig einzelnes über die Art und die Wirkungsweise der Gifte, die für diesen Prozeß in Betracht kommen mögen.

Einer der Wege, auf denen vielleicht Anhaltspunkte zur Klärung dieser Frage gefunden werden können, liegt in einer möglichst genauen Untersuchung jener Fälle von Katatonie, bei denen bestimmte, gut charakterisierte Komplikationen den Krankheitsprozeß der Psychose deutlich beeinflussen. Eine kasuistische Registrierung solcher Kombinationen genügt nicht, wenn die nebeneinander nachweisbaren Diathesen oder Erkrankungen eine eklatante Rückwirkung auf den Prozeß der Katatonie zeigen, mag diese Rückwirkung den Krankheitsprozeß der Psychose nun verstärken oder ihm entgegenwirken. Die Untersuchung solcher Fälle muß ein Bild davon zu gewinnen trachten, auf welche Weise sich solche Wechselwirkungen vollziehen.

Ein bekanntes Beispiel einer derartigen Kombination, deren einzelne Faktoren einander entgegengesetzt zu wirken scheinen, liegt in den Remissionen und Heilungen solcher Psychosen durch interkurrente fieberhafte Infektionskrankheiten (Streptokokken- und Diplokokkeninfektionen, Typhusrekonvaleszenz; vgl. dazu die Literatur bei Boeck und Friedländer). Zu sporadisch eintretend, um wie ein regelmäßiges Ereignis verfolgt werden zu können, zu häufig wieder in ihrem Auftreten, um nicht auf ein verborgenes Gesetz schließen zu lassen, lassen diese Remissionen ihren Mechanismus noch keineswegs ausreichend erkennen. Sie konnten darum bisher nur empirisch nachgebildet werden (v. Wagner, Boeck, Pilcz, in der jüngsten Zeit Donath und O. Fischer).

Ein ebenso bekanntes Beispiel einer Wechselwirkung zwischen Katatonie und interkurrenten Prozessen liegt in dem Einfluß be-



stimmter physiologischer Zustände, vor allem der prämenstruellen Zeit und der Laktation. Hier handelt es sich aber um Einflüsse, die der supponierten Giftwirkung der Katatonie gleichgerichtet zu sein scheinen; auch diese Verhältnisse eignen sich zu umfassenderen Untersuchungen der vegetativen Sphäre, um so mehr, als Paralleluntersuchungen an normalen Personen hier relativ leicht durchführbar sind.

Wir haben darum seit längerer Zeit den Fällen von Katatonie mit dem Verlauf der Menstrualpsychose besondere Aufmerksamkeit gewidmet und sie ausgedehnteren Untersuchungen unterzogen. Im folgenden berichten wir über die bisherigen Ergebnisse der Untersuchung eines unserer Fälle, da dieser ein besonders ungewöhnliches Zusammentreffen von Momenten enthält, die dem Grundprozeß der Katatonie gleichgerichtet sind und mit seinen akuten Stadien in der weitgehendsten Weise parallel verlaufen.

Es handelt sich um eine rekurrierende Katatonie mit akuten Attacken, die zumeist in die prämenstruelle Zeit fallen und dann besonders schwer verlaufen, wenn die erwartete menstruelle Blutung ausbleibt. Im ersten Jahre der Erkrankung entwickelt sich während einer besonders heftigen Attacke dieser Art eine Albuminurie, die, zunächst zyklisch an die akuten Phasen gebunden, wiederkehrt, schließlich aber, gleichzeitig mit einer immer mehr zunehmenden Blutdrucksteigerung, zu einer chronischen Nierenerkrankung führt. Den akuten Attacken der Psychose und der mit ihnen verbundenen vermehrten Eiweißausscheidung geht regelmäßig eine Erhöhung der Erythrocytenzahl parallel.

F. L., geboren 1893 in Olmütz, k., l. Werkführerstochter.

Vater der Pat. ist Luetiker, er leidet seit Jahren an einem Aneurysma der Aorta, hat zur Zeit der Beobachtung (Ende 1908) enge, auf Licht nur spurweise, auf Akkommodation prompt reagierende Pupillen, positive Wassermannsche Reaktion, keine psychischen Störungen. In seiner Aszendenz und bei seinen Geschwistern finden sich im übrigen keine disponierenden Momente. Mutter der Pat. ist seit jeher nervös und reizbar, in ihrem Wesen etwas langsam und umständlich, faßt etwas schwer auf. Eine Psychose hat sie bisher nie gezeigt, dagegen litt sie, namentlich in früherer Zeit, an praemenstruellen, dem Typus der Hemicranie entsprechenden Kopfschmerzen. Eine Schwester der Mutter starb durch Selbstmord während einer Menstrualpsychose. Sie soll während der Menstruation ein kaltes Bad genommen haben; im unmittelbaren Anschluß daran hätten die Menses zessiert und es sei akut eine Psychose aufgetreten, mit Verworrenheit, Angst und Wahnideen. Diese Erkrankung



hatte zirka sieben Wochen gedauert, als die Kranke in einem unbewachten Augenblick eine Phosphorlösung nahm; sie starb an den Folgen der Vergiftung.

Sechs andere Geschwister der Mutter erlagen verschiedenen inneren Krankheiten, fünf leben und sind gesund. Disponierende Momente in der Aszendenz der Mutter sind nicht bekannt.

Mutter der Pat. war siebenmal gravid: 1. (1889), Abortus im dritten Monate; 2. 1891 E. L., 19jähriger Bursche, zurzeit in der I. A. Sternberg in Mähren, ohne Zeichen hereditärer Lues (Wassermannsche Reaktion negativ). Bis zur Pubertätszeit (vollendetes 16. Lebensjahr) normal entwickelt, erkrankt er subakut an einer Dementia praecox, die den Verlauf einer einfachen, langsam progredienten hebephrenischen Demenz nimmt; 3. 1893, 13 Monate nach 2., Kind gestorben im zehnten Lebensmonat mit Zahnfraisen; 4. 1893 F. L. (Pat.). Menstruell rekurierrende Katatonie; infantilistischer Körperhabitus; 5. (1895) J. L., Mädchen, bisher gesund, sehr grazil, klein, infantilistisch erscheinend, intellektuell sehr begabt, frühreif, Vorzugsschülerin, macht gute Gedichte usw.; 6. (1898) M. L., Mädchen, infantile Rhachitis, mit vier Jahren orthopädisch operiert, (Osteoklase zur Geradrichtung der Beine). Starke Skoliose. Psychisch nicht auffällig; 7. (1902) Ir. L., Mädchen, bisher nicht auffällig, gesund, lernt sehr gut.

Pat. selbst soll bis zur Pubertät psychisch sich normal entwickelt haben; sie war von Durchschnittsintelligenz, nur etwas kindisch, sehr gutmütig, ohne alle Zeichen von Frühreife, hat mittelmäßig gelernt (Bürgerschule).

Kinderkrankheiten soll sie nicht durchgemacht haben; mit zwölf Jahren erkrankte sie an Blinddarmentzündung und wurde operiert (St. Annen-Kinderspital Wien), mit 13 Jahren machte sie einen leichten Lungenspitzenkatarrh durch.

Die psychischen Störungen der Pat. begannen allmählich gegen Ende ihres 14. Lebensjahres hin. Sie wurde zerstreut, unaufmerksam, vergeßlich, dabei widerspenstig und reizbar. Dezember 1907 mußte sie deshalb aus der Schule (3. Kl. Bürgerschule) genommen werden. Januar 1908 stellten sich bei ihr zum erstenmal die Menses ein. Vorher hatte sie durch drei Tage starke Aufregungszustände, Kopfschmerzen und gerötetes Gesicht; während dieses Zustandes erbrach sie einmal. Mit Eintritt der menstruellen Blutung besserte sich der Zustand und sie wurde ruhiger. Bis Herbst 1908 trat die Menstruation noch zweimal ein (April und Juli). Jedesmal wiederholten sich in den letzten drei Tagen vor der Blutung die geschilderten Beschwerden; dazu kamen schwere psychische Veränderungen: Sie wurde erregt, schlaflos, zumeist heiter oder zornig gereizt, trieb allerlei Schabernack, lachte, schrie, sprach zuweilen verworren durcheinander. Mit den Blutungen, die im ganzen 4 bis 6 Tage dauerten, besserte sich der Zustand immer wieder. In der Zwischenzeit war Pat. ruhig, leidlich geordnet, im Haus-

wesen halbwegs verwendbar, nur unaufmerksam, zerstreut und eigensinnig, zumeist übertrieben heiter und ausgelassen. Zweimal, unmittelbar vor der kritischen praemenstruellen Zeit, verschwand sie plötzlich aus dem Elternhaus und wurde allein auf der Straße vagierend angetroffen. Dabei war vor den kritischen Zeiten der Schlaf gestört; außerdem bestand habituelle Obstipation. Anfang Oktober 1908 setzt wieder praemenstruell ein besonders heftiger Erregungszustand ein. Sie ist durch vier Nächte völlig schlaflos, macht Krawalle, wird gegen die Mutter aggressiv, entweicht schließlich, wird aber bald wieder eingebracht. Die menstruelle Blutung war schon abgelaufen, als Pat. (7. Oktober 1908) auf die psychiatrische Klinik gebracht wurde. Schon in den letzten zwei Tagen vor der Aufnahme hatte das erregte Verhalten der Pat. aufgehört.

Bei der Aufnahme ist sie in einem Zustande leichter Hemmung, die durch ihre ersichtliche, dem fremden Milieu entsprechende Verlegenheit noch verstärkt erscheint. Sie ist wie verschüchtert; ihre Miene hat nichts von dem gewöhnlichen starren Ausdruck der Kranken mit Dementia praecox. Ihre Antworten sind kurz, wie zurückhaltend. Örtlich und zeitlich ist sie orientiert; zusammengefaßt geben ihre Äußerungen eine dürftige Katamnese, die sich mit der Vorgeschichte deckt.

Krankheitseinsicht zeigt sie nicht. Ihr auffälliges Verhalten motiviert sie mit dem unverträglichen Benehmen ihres (gleichfalls geisteskranken) Bruders, sie beklagt sich, daß sie viel habe arbeiten müssen und daß der Mutter nichts recht gewesen sei. Vor drei Tragen sei sie „halt ein bißchen in Grinzing spazieren gegangen". In ihr Innenleben einzudringen ist nicht möglich; Kenntnisfragen werden ihrer Schulbildung entsprechend leidlich und ziemlich prompt beantwortet. Zu verkehrten mimischen und sprachlichen Reaktionen kommt es nicht.

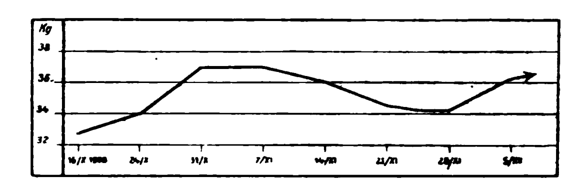
Kleine, sehr grazile Person, von infantilem Habitus, Mammae, crines pubis nicht entwickelt, dürftiger Ernährungszustand, blasse Haut und Schleimhäute, fieberfrei, Gewicht 33·4 *kg*.

Virginales Genitale, Tonsillen, Zungengrundfollikel groß, am Halse nichts Abnormes, Schilddrüse gut tastbar; Arteria radialis weich, gerade; Puls wenig gespannt, 72, ohne respiratorische Irregularität. Herzbefund normal; nur ist über der Herzspitze ein weiches, blasendes systolisches Geräusch hörbar.

Kein Chvostek; deutliche, aber nicht hochgradige Dermatographie; mechanische Muskelerregbarkeit etwas erhöht; kein idiomuskulärer Wulst, keine fibrillären Muskelzuckungen. Der Fundus des linken Auges zeigt in der Umgebung der Papille einige chorioiditische Flecke mit Pigmentatrophie. Pupillen ohne Störung, Hautreflexe, Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gleich und lebhaft, im Harn Eiweiß, Azeton, Zucker negativ, Indikan nicht vermehrt. Wassermannsche Reaktion im Serum negativ.

8. Oktober bis 3. Dezember: Während dieser Zeit stellten sich die Menses nicht ein. Regelmäßig sind ziemlich tiefe Morgentemperaturen (zumeist 36·0 bis 36·2). Morphologischer Blutbefund ohne Besonderheiten.

Blutdruck: rechter Arm 100 Riva-Rocci, linker Arm 90 Riva-Rocci, Harnbefund andauernd negativ. Nahrungsaufnahme (normale gemischte Kost) regelmäßig. Stuhl oft angehalten. Das Körpergewicht steigt anfangs kontinuierlich und schwankt dann.



Im psychischen Verhalten dauert bis 15. November der Zustand leichter Hemmung und Unproduktivität an, der bei ihrer Aufnahme zu beobachten war. Sie ist ziemlich scheu, wortkarg, gibt aber stets passende Antworten und ist orientiert. An den Vorgängen der Umgebung nimmt sie wenig Anteil; spontanen Trieb, sich zu beschäftigen, hat sie nicht. Sie läßt sich indessen zu häuslichen Arbeiten einigermaßen heranziehen. In dieser Zeit ist sie nie erregt oder widerspenstig. Anomalien der Mimik und Bewegungen sind nicht zu beobachten; ihre Stimmung ist apathisch. Wünsche oder dergleichen äußert sie nie. Während dieser Zeit schläft sie gut.

Um den 18. November wird sie allmählich erregter und schlaflos. Das Gesicht zeigt einen veränderten Ausdruck: kongestive Rötung, starre, weit offene Augen mit weiten Pupillen, die sehr prompt auf Licht und auf Schmerzreize reagieren, aber keine spontane Veränderung in ihrer Weite zeigen. Die Dermatographie ist verstärkt. 20. November stellt sich eine eigentümliche, ganz an Myoklonie erinnernde Bewegungsunruhe ein; sie zuckt mit beiden Schultern, mit dem Kopfe, zieht die Augenbrauen hinauf usw. Alle ihre Bewegungen gehen blitzartig rasch und wie abgehackt vor sich. Dabei ist sie wie gewöhnlich zu Bette oder sitzt ruhig im Zimmer. In ihren Antworten ist sie zerstreuter als sonst. Zumeist kommt auf Fragen erst nach einer längeren Zeit, wie aus tiefem Traum heraus, die zu erwartende korrekte Antwort oder sie bleibt stumm. Verkehrte Handlungen sind an ihr nicht zu bemerken. Der Schlaf ist gestört, läßt sich aber auf Paraldehyd 5·0 für 3 bis 4 Stunden erzielen. Ihre Nahrung nimmt sie wie gewöhnlich. Im Harn zeigen sich (24. und 25. November) Spuren von Azeton.

25. November etwa ist der Höhepunkt des geschilderten Zustandes. Von da ab verringern sich die myoklonischen Bewegungen nach und nach innerhalb einiger Tage. Die Röte des Gesichtes verschwindet; es stellt sich etwa vom 30. November ab wieder der frühere Zustand einer ganz leichten Hemmung ein. Katamnestischen Bericht gibt sie nicht; sie bleibt auf die dahin gerichteten Fragen stumm. Sinnestäuschungen negiert sie. Bis 5. Dezember bleibt sie dann wieder ganz in dem gleichen Zustande wie im Beginne der Beobachtung.

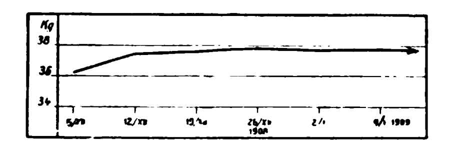
(10. und 11. Sol. fowler. steigend bis auf 2×10, Ferratin 1·0.)

5., 6., 7. Dezember ist sie weit schwerer gehemmt als sonst. Sie sitzt aufrecht im Bette, blickt ausdruckslos vor sich hin, bleibt auf die meisten Fragen äußerungslos; nur klagt sie über Kopfschmerzen. Nachts ist sie schlaflos. 8. bis inklusive 11. Dezember Menses. Während ihrer Dauer wird sie allmählich lebhafter als früher, zugänglich, freundlich, kindisch heiter. Sie nimmt an den Vorgängen in der Umgebung lebhaften Anteil, plaudert, nennt Ärzte, Wärterinnen usw. beim richtigen Namen, schreibt liebevolle Briefe an Eltern und Geschwister usw. Das Körpergewicht steigt weiter.

In der folgenden Zeit (11. Dezember 1908 bis 14. Jänner 1909) bleibt sie dauernd in einer leichten Hypomanie, deren Bild nicht den geringsten Zug eines Verblödungsprozesses an sich hat. Sie ist stets kindlich heiter, fügsam, nimmt an allem lebhaften Anteil, schmückt sich gerne, schreibt lange, sehr drollige Briefe, die Chronik über alle Tagesereignisse führen. Bei der Kenntnisprüfung zeigen sich keine feststellbaren Defekte. Ihre Mimik ist lebhaft, durchaus ihren Äußerungen und ihrem Gesamtverhalten angemessen. Sie ist sehr arbeitseifrig, in den Unterredungen sehr zutraulich, kindlich plauderhaft; über ihre frühere Erkrankungszeit gibt sie aber nichts Rechtes an: es sei ihr schlecht gewesen, sie habe nicht gewußt, was sie reden solle, sei „unartig" gewesen usw. Nahrung nimmt sie reichlich mit gesteigertem Appetit; sie schläft kontinuierlich gut.

Dieser Zustand wird nur vorübergehend (30., 31. Dezember) unterbrochen durch eine Episode von gehemmtem Verhalten und deutlicher Ängstlichkeit, indem sie wieder stumm und unproduktiv ist. Nach Ablauf dieser Episode sagt sie, sie habe starke Kopfschmerzen gehabt und nicht denken können; es sei ihr vorgekommen als ob man ihr ans Leben wollte; in der Nacht habe sie „weiße Geister" gesehen.

Unmittelbar danach folgen die Menses (1., 2., 3. Jänner 1909) und damit schlägt der Zustand rasch in die frühere leichte Hypomanie um.

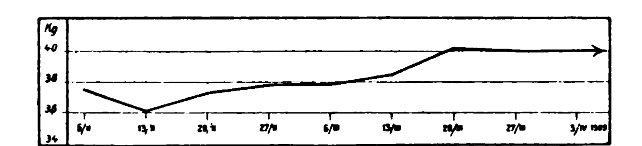


Vom 25. Dezember an erhält Pat. Thyreoidea (jeden zweiten Tag eine Tablette).

Pat. ist noch im gleichen Zustand einer etwas gesteigerten Lebhaftigkeit, als sie am 14. Jänner 1909 ihren Eltern übergeben wird. Die Zeichen leichter Hypomanie verschwinden dann allmählich. Sie wird ruhig und bleibt ohne Erscheinungen psychischer Störungen bis zur nächsten prämenstruellen Zeit. Vom 26. Jänner ab beginnt wieder ihre Erregung; sie ist nun unruhig, unbotmäßig, verweigert die Nahrung,

bleibt schlaflos. Dann kommen wieder die einer Myoklonie gleichenden zuckenden Bewegungen. 28., 29. Jänner kommt die menstruelle Blutung. Während dieser Zeit Stimmungswechsel: am Morgen leicht gehemmt und in gedrückter Stimmung, ist sie abends gewöhnlich ausgelassen und heiter und sehr reizbar, verworren ist sie nie. 3. Februar wird sie wieder auf die Klinik aufgenommen. Tagsüber bleibt sie meist gedrückt, abends wird sie heiter, nachts schläft sie gut. In den Unterredungen ist sie stets etwas zurückhaltend; meist lächelt sie gezwungen; dabei macht sie fortwährend Verlegenheitsbewegungen, ihr Oberkörper ist in steter Unruhe. Über ihr Verhalten gibt sie nur spärliche Auskünfte; sie habe sich mit häuslichen Arbeiten beschäftigt, möchte wieder nach Hause, zuletzt habe sie keinen Appetit gehabt. Der körperliche Befund ist wie bei der ersten Aufnahme. Keine vasomotorischen Reizerscheinungen.

Nun folgt (4. Februar bis 7. April) eine Zeit, in der sie dauernd ruhig ist. Für den Grundprozeß spezifische Erscheinungen zeigen sich nicht; nur ist sie stets unproduktiv, im Examen etwas zurückhaltend und wie verschüchtert; kaum zu spärlichen Auskünften zu bewegen. Mit den Kranken und Wärterinnen spricht sie mehr, stets belanglose Dinge; zuweilen spielt sie mit der Puppe oder scherzt mit den Kindern; sie arbeitet nicht. Manchmal kämmt sie ihre Frisur in etwas auffallender Weise, wie gefallsüchtig und kokett. Im ganzen benimmt sie sich weit kindischer als es ihrem Alter entspricht; mehr läßt sich über ihren psychischen Zustand während dieser Zeit nicht sagen. Die Menses treten während dessen zweimal ein: 24. bis inklusive 27. Februar und 17. bis inklusive 20. März. Vor den Menses ist sie beide Male wenig verändert, das erstemal durch ein paar Tage stiller als sonst und wie verstimmt, das zweitemal klagt sie nur über Kopfschmerzen. Nahrungsaufnahme und Schlaf sind gut; das Körpergewicht steigt in dieser Zeit kontinuierlich.



7. April wird sie auf Drängen der Mutter wieder in häusliche Pflege entlassen. Schon am 10. April aber setzt wieder eine akute Krankheitsattacke ein, die weit heftiger verläuft als alle früheren. 11. April wird sie zurück auf die Klinik gebracht. Sie ist erregt, in starker Unruhe; das Gesicht ist wieder kongestiv gerötet, der Blick starrend; die Pupillen sind weit. Sie atmet keuchend und schwer, spricht stoßweise, wie wenn sie schwere Anstrengungen zu überwinden hätte. Rhythmische Tachykardie. Puls 130, Blutdruck 120 (bzw. 110 R.—R.). Herzdämpfung nicht verbreitert, reine Herztöne, Dermatographie, feinwelliges Zittern der Zunge und Finger; Augenhintergrund wie früher.

Orientierungsfragen beantwortet sie korrekt, alle Antworten schleudert sie nach einer Latenzzeit von mehreren Sekunden wie stoßweise heraus;



die Miene bleibt dabei unbewegt. So gibt sie in einzelnen Sätzen ein paar Antworten: Sie habe es nicht ausgehalten zu Hause; alles habe sie aufgeregt, der bloße Aufenthalt schon. Kausalen Fragen gegenüber verstummt sie. Von Kenntnisfragen beantwortet sie auf die geschilderte Weise diejenigen prompt und richtig, deren Lösung sie ersichtlich automatisch bereit hat, ohne erst nachdenken zu müssen (1 × 1, Namen des Kaisers, der Eltern und Geschwister, Vaterunser usw.), bei allen anderen Fragen, namentlich allen, die ein Warum enthalten, verharrt sie im Schweigen.

11. bis 13. April. Menses. 12. April bleibt sie schlaflos, ist dauernd erregt, gerötet, keuchend. Examen wie am Vortage. Heute zeigt sie wieder ihre zuckenden Bewegungen, in Kopf, Schulter und Gesicht; Widerstreben, „Negativismus", sind nie zu bemerken.

13. April ist ihr Verhalten unverändert. Im Harne tritt zum ersten Male Serumalbumin in Spuren auf (nach Ablauf der menstruellen Blutung). Kein Azeton. Indikan ist nicht vermehrt. Im Sedimente keine Nierenelemente.

14. April. Aus der geschilderten Erregung heraus bekommt Pat. nachmittags einen Anfall.

Sie fällt plötzlich nach vorne hin, nieder auf das Gesicht, dabei röchelt sie stark, das Gesicht ist blaß, die Hände hält sie zur Faust geballt; vor dem Mund hat sie Schaum. Zurück ins Bett gebracht, bleibt sie im ganzen etwa drei Minuten bewußtlos liegen; dann sucht sie im Bettzeug herum, ganz wie ein Epileptiker nach dem Anfall. Bald darauf wird sie wieder lärmend; in der Nacht bleibt sie schlaflos, singt und schreit.

15. April gibt sie bei der Morgenvisite verworrene Antworten: sie habe geträumt, sie sei schon getauft; „schwarz" habe ihr geträumt. Auf Frage nach dem Anfall sagt sie „ja". Ihre Antworten sind verkehrt und verworren, manchmal echolaliert sie die Frage oder wiederholt dieselben Worte stereotypierend mehrere Male. Während sie spricht, erfolgen Schüttelbewegungen im Kopf und Zucken in den Schultern; zeitweilig atmet sie keuchend und geräuschvoll. Puls 120, kein Chvostek, keine Dermatographie; das Gesicht ist nicht mehr gerötet, die Miene unbewegt und ausdruckslos.

Am Nasenrücken hat sie einige Exkoriationen, deren Umgebung bläulich-rot gefärbt ist. Am linken Zungenrand ist eine frische Bißwunde. Hautreflexe, Sehnenreflexe sind lebhaft und gleich; kein Babinski; keine Pupillenstörungen.

Im Harn sind größere Mengen von Serumalbumin: Esbach über $^1/_2$ ‰, im Sediment keine Nierenelemente, Indikan ist fast fehlend, kein Azeton.

Wassermannsche Reaktion im Serum (wiederholt) ist abermals negativ.

16. April ist Pat. wesentlich ruhiger; die tickartigen Zuckungen sind verschwunden. Sie gibt nur wenige Antworten, meist verkehrtes, verworrenes Zeug. Nachts schläft sie. $^1/_4$ ‰ Eiweiß im Harn.

17. bis 21. April bessert sich ihr Zustand allmählich; sie wird aufmerksamer, besser fixierbar, gibt immer mehr geordnete Antworten, schläft ungestört. Das Eiweiß im Harn nimmt ab (nur mehr Spuren).

Etwa vom 22. April ab ist ihr Verhalten das gleiche wie in einem der früheren Intervalle: sie bleibt ruhig, geordnet, etwas wortkarg und zurückhaltend. 25. April sind zuletzt Spuren von Serumalbumin im Harn nachzuweisen, von da ab bleibt der Harn bis 18. Mai dauernd eiweißfrei.

Eine Katamnese für die verflossene Zeit von schwerer Erkrankung gibt sie nicht. Sie sagt, daß sie sich nicht daran erinnern könne. Die Menses stellen sich zur erwarteten Zeit nicht ein.

19. Mai enthält der Harn wieder Spuren von Eiweiß; am folgenden Tage ist wieder Eßbach $^1/_4\,^0/_{00}$. Das allgemeine Befinden der Pat. ist noch unverändert.

21. Mai bricht plötzlich aus ihrem bisherigen ruhigen und geordneten Verhalten heraus ein neuer schwerer Erregungszustand von ganz katatonischem Charakter hervor.

Sie wird wieder sehr unruhig, läuft mit gerötetem Gesicht und verwirrten Haaren im Zimmer herum, mengt sich in die Gespräche der anderen Kranken, lacht fortwährend auf ohne äußere Veranlassung; fragt oft hintereinander dasselbe, stereotyp die Frage wiederholend, ohne die Antworten zu beachten, „ist heute Freitag oder Montag“ u. dgl. Nachts bleibt sie schlaflos.

$^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiß im Harn.

22. Mai. Ihre Unruhe ist im Wachsen; sie entkleidet sich vollständig, kriecht auf allen vieren im Bett herum, zerrt am Gitter, ruft immer einzelne Worte, die sie fortwährend wiederholt, mit denen sie auch stereotyp auf die Fragen reagiert: „Freitag“, „Montag“, „weiß schon“, „aber na ja“ usw. Sie bleibt andauernd schlaflos.

Im Harn $1\,^0/_{00}$ Eiweiß, reichlich Oxalatkristalle, Leukozyten, keine renalen Elemente. Der Blutdruck ist erhöht (140 und 130 R.—R.), Puls 140.

23. und 24. Mai dauern Schlaflosigkeit und starke Unruhe fort. Sie spricht und schreit kontinuierlich, wiederholt immer dieselben Phrasen. „Ich will Lehrerin werden.“ „Ich will erziehen.“ „Was ist heute für ein Tag?“ „Ist heute Samstag?“ usw. Sie kriecht im Bett herum, nimmt alle möglichen sonderbaren Stellungen ein, lacht viel. Das Gesicht ist immer stark gerötet.

25. bis 27. Mai ist sie noch erregt, schreit und lacht, macht oft abwehrende Bewegungen, wie wenn ihr jemand nahe käme, spricht oft, wie wenn sie auf Fragen reagieren würde, knüpft auf alle Vorgänge im Zimmer Gespräche usw. mit Bemerkungen an. In ihren spontanen Äußerungen erscheinen oft Bruchstücke von Gesprächen, die sie hört, wörtlich wieder. Einmal ausgesprochene Worte wiederholt sie zuweilen mehrmals hintereinander.



26. Mai ist noch $^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiß im Harn, daneben Spuren von Azeton. Indikan ist niemals vermehrt. Das Sediment wie früher. Der Blutdruck ist unverändert.

Im Serum ist starke Hemmungsreaktion gegen Kobrahämolyse von Menschenerythrozyten (Muchsche Reaktion); dabei ist eine stark erhöhte Resistenz der Erythrocyten gegen die Kobragifthämolyse zu konstatieren. (Hirschl-Pötzl.) Diese Reaktionen lassen sich während der Dauer der Erregungszustände weiterhin noch mehrmals erheben. Nach Ablauf der akuten Phasen in intervallären Zeiten untersucht (gleiches Reagens, Blut derselben Vergleichspersonen unter gleichen Bedingungen entnommen), zeigt Pat. weder im Serum noch in den Erythrocyten die Hemmungsreaktion, auch keine erhöhte Resistenz.

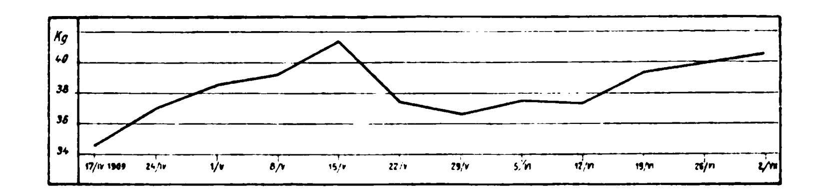
27. Mai bis 3. Juni dauert der Erregungszustand noch an. Sein Höhepunkt war mit 24. Mai überschritten. Auf Schlafmittel schläft sie jetzt vier bis fünf Stunden in der Nacht. Die Nahrungsaufnahme bleibt geregelt.

Im Harn ist während dieser Zeit konstant $^1/_4\,^0/_{00}$ Eiweiß. Der Blutdruck ist etwas niedriger (115 u. 105 R.—R.). Der morphologische Blutbefund ergibt leichte Lymphocytose.

3. bis 10. Juni klingt ihre Erregung allmählich ab. Mit der fortschreitenden Beruhigung nimmt von Tag zu Tag ihre Aufmerksamkeit und Fixierbarkeit zu. In den letzten Tagen der genannten Zeit ist sie heiter erregt, im Gespräch leicht ablenkbar. Sie knüpft noch rasch an jeden neuen Sinneseindruck an, interessiert sich für alles, fragt nach dem Namen der Apparate, mit denen sie untersucht wird, merkt sie sich und identifiziert sie: Tonometer, Zählkammer usw. Erkundigt sich nach ihrem Gebrauch, den sie ganz gut versteht und nach Art eines Kindes, das einen Schulaufsatz zu schreiben hat, wiedergibt. Gesteigerter Appetit, Arbeitsfreude.

Im Harn sind bis 14. Juni noch Spuren von Serumalbumin; von da ab bleibt der Harn dauernd bis zum Ende der diesmaligen Beobachtung (2. Juli) eiweißfrei.

In der gleichen Zeit ist Pat. geordnet, ruhig, immer ziemlich lebhaft, zutraulich und arbeitseifrig, wie in einer Hypomanie leichtesten Grades. Das Körpergewicht in den Monaten April, Mai, Juni 1909 zeigt die folgende Kurve:



2. Juli wird Pat. wieder den Eltern übergeben. Zu Hause ist sie ruhig und folgsam. Ihre Heiterkeit nimmt aber bald ab, sie wird wieder wortkarg, affektiv stumpf und versonnen. Die Menses stellen sich nicht ein.

Schon vom 13. Juli ab wird sie wieder mehr und mehr gereizt und unruhig. Sie läuft viel herum; der Schlaf ist gestört. 16. Juli ist

sie in hochgradiger Unruhe, wie verworren, in höchstem Grad unaufmerksam, gibt verkehrte Antworten usw. Sie wird auf die Klinik zurückgebracht.

Die Thyreoideabehandlung (jeden zweiten Tag eine Tablette), die bis jetzt fortgesetzt worden war, wird sistiert.

Bei der Aufnahme bietet sie das gewöhnliche Bild ihrer akuten Attacken. Starker Bewegungsdrang herrscht vor; gegen Eingriffe ist sie bald blind widerstrebend, bald wie willenlos und steif. Sie hält den Blick meist abgewendet von den Personen, die mit ihr sprechen. Rötung des Gesichtes, Ausdruck der Augen sind wieder wie sonst während der akuten Phase. Auf Fragen bleibt sie bald völlig stumm, bald schleudert sie irgend ein zusammenhangloses Wort heraus, auf dem sie dann häufig perseveriert, wenn sie auf weitere Fragen reagieren soll: „Sonntag" „O je jah" u. dgl. Zuweilen wieder plaudert sie viel spontan, immer ganz zerfahren und mit den gleichen wiederkehrenden Worten. „Sonntag" kommt häufig vor, „aber nein ja" „Firmung führen" u. dgl. Sie spricht blitzschnell, immer sind nur einzelne Brocken zu erhaschen. In solchen Zeiten antwortet sie auch auf Fragen zumeist rasch und verkehrt, gewöhnlich mit denselben Worten. Den untersuchenden Arzt bezeichnet sie richtig: „Der Herr Assistent," die Oberwärterin nennt sie mit ihrem richtigen Namen; auf alle anderen Fragen nach Personen antwortet sie mit einem stereotypen „weiß ich nicht". Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet sie bald entsprechend, bald schleudert sie ihre Wortstereotypien heraus. Bilder beachtet sie nicht. Einfache Aufträge werden das eine oder andere Mal sehr schnell und automatenhaft befolgt, meistens aber folgt dem Auftrag keine Reaktion oder nur ein Zucken im Gesicht.

Auf Schmerzreize reagiert sie mit Zusammenzucken. Manchmal bleiben Abwehrbewegungen ganz aus; manchmal folgt irgend eine unzweckmäßige inkoordinierte Aktion. Ihre Bewegungen dabei sind bald mehr fließend, bald kurz und abgehackt.

Weite Pupillen, deren Reaktion sich nicht prüfen läßt, starke Dermatographie; die Hände sind feucht vom Schweiß, die übrige Haut ist trocken. Dieser Befund ist bei ihren Erregungsphasen konstant; Herzklopfen, starke Tachykardie (140 bis 150); ein genauer interner Befund und Nervenbefund läßt sich nicht erheben. Im Harn ist reichlich Eiweiß (Eßbach 2 $^0/_{00}$). Das Sediment enthält ziemlich viel Epithelien, Oxalatkristalle und vereinzelte hyaline Zylinder. Der Blutdruck läßt sich zurzeit nicht messen.

17. Juli ist Pat. wie am Vortage. 18. Juli ist sie bereits etwas ruhiger und besser fixierbar. Sie nennt im Examen eine Reihe einfacher Daten (Name des Arztes, Aufenthalt ihres Bruders, Nationale ihrer Geschwister) richtig, nur ist sie dabei wie unschlüssig und schwerbesinnlich. Ihre Antworten gibt sie zögernd. Fragen aus dem Einmaleins löst sie noch viel mühsamer. Erst kommen ein paar zaudernde, nach sichtlich angestrengtem Nachdenken erzielte Antworten, dann wieder einmal schleudert sie eine richtige Angabe blitzschnell heraus (7×9, 8×6 — —). Nach wenigen derartigen Reaktionen versagt sie völlig und bleibt stumm.

Blutdruck 140 und 130 R. — R. im Harn über 1 $^0/_{00}$ Eiweiß, sonst



der gleiche Befund, Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein, aber auffallend laut. Zweiter Aortenton etwas akzentuiert. (?) 9.—22. Juli nimmt ihre Unruhe rasch ab; sie bleibt bis zum Ende des Aufenthaltes wieder geordnet, aber etwas gedrückt, verschlossen und wortkarg.

Der Eiweißgehalt des Harnes sinkt rasch. Vom 24. Juli ab bis zur Entlassung ist der Harn dauernd eiweißfrei; der Blutdruck hält sich konstant auf 130, die Gewichtskurve zeigt analoge Schwankungen, wie in den früheren akuten Phasen.

15. August wird Pat. wieder entlassen. Sie bleibt auch zu Hause ängstlich und gedrückt; namentlich gegen Abend steigert sich ihre Angst oft, sie fragt zuweilen, „ob ihr nichts geschehen werde?" Tagsüber ist sie meist ganz still und spricht nichts. In den letzten Tagen des Monats wird sie besonders ängstlich. Sie verläßt in der Nacht das Bett, irrt im Zimmer herum, fragt dabei unablässig: „Wird mir nichts geschehen?" In den ersten Tagen des September erscheint sie wieder verwirrt, 3. September kommt sie auf die Klinik zurück. Bei Tag ist sie ruhig, in der Nacht schlaflos, spricht laut vor sich hin, steht im Bett auf. Sie ist wie immer fieberfrei (Temp. 36·7).

Bei der Aufnahme sitzt sie ruhig im Bette; ihre Miene zeigt wechselnden Affektausdruck; immer ein sehr lebhaftes mimisches Spiel, bald sieht sie ängstlich drein, bald finster, dann lächelt sie wieder, oft senkt sie den Blick und seufzt tief auf. Nur zuweilen kommen grimassenhafte Bewegungen mit dem Munde.

Die einfachen Orientierungsfragen (Name, Alter, Geburtsjahr, Bezeichnung des Aufenthaltes) beantwortet sie richtig. Auf alles Weitere erwidert sie stereotyp, oft wie im Tone steigender Erregung: „ich weiß nicht, weiß nicht, weiß wirklich nicht." Sie bejaht Angst, auf die Frage warum, schweigt sie. Zuweilen spricht sie kaum verständliche Wortbruchstücke „Munion" u. dgl. (Kommunion?) Sie bejaht lebhaft, sagt „ich will zur Kommunion gehen, kommunizieren". Auf Fragen gibt sie an, daß sie schon zwei- oder dreimal hier war, weil sie verwirrt gewesen sei. Ob sie krank sei, was ihr fehle, wisse sie nicht. Später verhält sie sich ablehnend, befolgt Aufträge nicht, tut manchmal selbst das Gegenteil des Aufgetragenen, schließt z. B. die Augen auf den Befehl, sie zu öffnen u. dgl. Oft schüttelt sie verneinend den Kopf. Auf Schmerzreize folgt zunächst keine Reaktion; etwas später öffnet sie die Augen. Ihre Antworten beschränken sich nun auf einzelne ganz unpassende Worte „nicht", „bin" u. dgl.

In der Nacht schreit sie fortwährend, ist ängstlich, widerstrebend und unzugänglich.

Der geschilderte Zustand dauert etwa durch eine Woche gleichmäßig an, dann, etwa gegen den 15. September hin, tritt zunehmende Beruhigung ein. Die Angst schwindet mehr und mehr, sie schläft wieder ohne Schlafmittel. Sie bleibt aber gehemmt und unproduktiv, stößt auf Fragen nur immer irgend eine kurze nichtssagende Antwort hervor. In diesem Hemmungszustand ist sie konstant bis Ende September.

Der Eiweißgehalt im Harn, der in der ersten Zeit



des September wieder in der typischen Weise angestiegen war, verliert sich diesmal nicht völlig, es bleiben konstant Spuren von Serumalbumin (mit Esbach nicht bestimmbare Mengen) nachweisbar. Der Blutdruck hält sich konstant auf etwas höheren Werten als früher (150 und 140 R.—R.). Im Herzbefund ist die Akzentuation des zweiten Aortentones nunmehr deutlich; der Spitzenstoß aber zeigt keine Besonderheiten.

1. Oktober fällt es auf, daß sie tagsüber betet und oft das Kreuz schlägt. 2. Oktober ist sie noch abgekehrter als sonst, im Examen tief zerstreut, wie geistesabwesend; sie lacht oft schrill auf. In ihren Antworten paralogiert sie nach der für sie typischen Weise: Was ihr geläufig und automatisch reproduzierbar ist, wird prompt und richtig gegeben; sonst verstummt sie oder schleudert falsche Antworten heraus. Pat. erbricht nachmittags.

Albumen im Harn etwas reichlicher: über $^1/_4$ $^0/_{00}$. 3. Oktober steigt ihre Verworrenheit an. Es beginnt wieder das Zucken im Gesicht und in den Schultern und die ausfahrenden Bewegungen mit den Armen. Sprunghaft zerfahrene Antworten; häufig Auflachen. Während der Unterredung schlägt sie fortwährend das Kreuz. Diese Bewegung macht jetzt den Eindruck eines automatenhaften Stereotypierens. Die Miene ist regungslos.

Über 1 $^0/_{00}$ Esbach im Harn; hoher Blutdruck (170 und 160), starkes Herzklopfen; hebender, verbreiteter Spitzenstoß, systolisches Geräusch, klingender Aortenton. Eine Dilatation des Herzens ist nicht nachzuweisen; Puls 130.

4. Oktober unverändert, 2 $^1/_4$ $^0/_{00}$ Eiweiß, das Sediment ist wie immer uncharakteristisch: vereinzelte hyaline Zylinder, zahlreiche Epithelzellen, teils einzeln, teils in kleinen Gruppen; reichlich Oxalatkristalle, Harnmenge 1200 cm^3, (die Schwankungen der Harnmenge bei Pat., zwischen 1400 und 2400, waren bisher niemals auffällig), spezifisches Gewicht 1020.

5. Oktober. Die tickartigen Zuckungen nehmen zu. Die allgemeine Unruhe und der Bewegungsdrang steigen; sie läuft herum, entkleidet sich völlig, springt von einem Bett aufs andere, tanzt auf den Betten herum usw. Im Examen klassische Paralogie: (Wie es gehe) „danke, gut“ lacht — (ob sie den Arzt kenne) „O ja, der Herr Assistent“ — (ob krank) Achselzucken, darauf zuckende Bewegungen in den Armen; Schweigen — (wie alt) „16 Jahre“, sehr rasch beantwortet, dabei lacht sie auf, die zuckenden Bewegungen von früher dauern noch fort — (wie der Bruder heißt) „E. L.“ ebenso — (wo er jetzt ist) „in Steinhof... „Nein“ ... „Na“ ... „in Steinhof, in Sternberg“ alles sehr rasch hintereinander, die letzte Angabe ist richtig — (wie die Schwester heißt) ... „meine Schwester? ... Julie Eugen“ — (wie alt sie ist) „16 Jahre“ — (auch?) „Ja...a“ (wie die Mutter heißt) sie zögert: „... die Mutter? ...“, blickt weg und schweigt — (wie der Kaiser heißt) sie lacht: „F. J.“ ... „K. F. J.“ — (die Kaiserin) Pause, „... die Kaiserin?“ — (wie heißen die zwölf Monate) sie zählt sie richtig und sehr rasch auf. — (Was ist ein Schaltjahr) „... wie ... wie ... wie ... ein Schaltjahr?“

— (wie viel Tage der Februar hat) sie echolaliert die Frage, zuckt die Achseln; das gleiche erfolgt nach wiederholter Frage. — (2×2) „2×2 sind 4“, in der gleichen Weise das Exempel nach Kinderart wiederholend, löst sie 3×3, 6×6, 7×9, dazwischen kommen regellos Fehlreaktionen (8×9 ist 63, sie korrigiert gleich: „8×8 ist 64“ ... „9×8 ist 63“, „14 — 11 ist 1“ usw.) Schließlich verstummt sie.

Bilder bezeichnet sie sehr rasch, zumeist richtig. Dazwischen kommen einige Paraphasien und Nebenassoziationen. (Fahrrad) „das ist ein Radfahr“, (Ziege) das ist eine Kuh“ (nochmals) „das ist eine Ziege“. Dazwischen lacht sie immer.

Einzelne Buchstaben und einzelne Worte liest sie rasch und richtig. Wenn sie Worte liest, behält sie von der früheren Prüfung her die Redewendung „das ist ein ... “ bei, z. B. „das ist ein Kalodont“ usw.

Ein ganzes Lesestück, das ihr gegeben wird, leiert sie monoton herunter, sehr rasch, ohne sinngemäß zu betonen und ohne die Interpunktion anzudeuten. Sie fährt unaufgefordert in der gleichen Weise fort, das nächste Lesestück zu lesen. Als sie das Gelesene reproduzieren soll, sagt sie: „Was is drin g'standen? ... weiß ich nimmer.“

Wahnelemente sind nicht nachzuweisen. Ob Halluzinationen bestehen, läßt sich aus ihrem Verhalten nicht erschließen. Über die Vorstellungen, die spontan in ihr auftauchen, ist kaum ein Anhaltspunkt zu gewinnen; zuweilen klingt ein religiöser Vorstellungsinhalt bei ihr an (Kommunion usw.). Meist sind ihre sprachlichen Reaktionen von den Eindrücken der Umgebung abhängig. Immer herrscht dabei starke Perseveration vor.

Ihr Gesicht ist wieder konstant gerötet, dabei unbewegt und starr. Alle Reaktionen der Pupillen sind erhalten und prompt. Die Pupillen sind weit. Dermatographie, Transpiration konstant nur an der Innenfläche der Hände: keine starke Salivation. Blutdruck dauernd hoch (170 und 160 R.-R.). Herzbefund wie früher, Puls je nach der Unruhe schwankend, von 120 bis 150, stets rhythmisch, Episoden von Pulsverlangsamung sind nicht zu beobachten. 2 $^{0}/_{00}$ Eiweiß im Harn.

6. Oktober $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{00}$, 7. Oktober 1 $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{00}$, 8. Oktober $^{3}/_{4}$ $^{0}/_{00}$ Eiweiß. Das Gesamtverhalten der Patientin ist währenddessen unverändert. Etwa bis 12. Oktober dauert die Unruhe in gleicher Intensität an, dann klingt sie rasch ab, zugleich steigt das Körpergewicht. 16. Oktober ist Patientin wieder dauernd ruhig, so ziemlich geordnet, etwas lebhafter und aufgeräumter als vor der letzten akuten Attacke, aber immerhin noch recht unproduktiv.

10. Oktober $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{00}$, 12. bis 16. Oktober $^{1}/_{4}$ $^{0}/_{00}$ Eiweiß, *vom 18. Oktober an sind nur mehr Spuren von Serumalbumin im Harn nachweisbar*. Diese aber bleiben dauernd bestehen und verschwinden während des ganzen weiteren Krankheitsverlaufes nicht mehr. Der Blutdruck ist schon seit 14. Oktober etwas gesunken; er hält sich weiterhin konstant auf 140 und 130. Am Herzen ist keine Dilatation nachzuweisen, der zweite Aortenton bleibt aber dauernd akzentuiert und klingend, der Spitzenstoß verbreitert. Im Augenhintergrund ist keine Veränderung.

Die Menses hatten sich während der ganzen Zeit nicht eingestellt.

18. Oktober bis 3. November ist Patientin ruhig, beginnt langsam etwas mitteilsamer zu werden, beteiligt sich schon zuweilen an den häuslichen Arbeiten auf dem Zimmer oder beschäftigt sich mit Handarbeiten. Das Körpergewicht steigt weiter.

3. November steigt der Eiweißgehalt des Harnes auf $^1/_4\,^0/_{00}$ und Patientin ist verstimmt, klagt über Kopfschmerzen. 4. und 5. November ist $^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiß im Harn. Die Verstimmung der Patientindauert noch an; sie ist wie leicht stuporös.

6. November setzen die Menses ein und dauern bis inklusive 10. November.

Während der menstruellen Blutungen ist Patientin wieder viel heiterer; diese Heiterkeit nimmt von Tag zu Tag mehr zu. Sie beteiligt sich nun eifrig am Gespräche und an den Gesellschaftsspielen im Krankenzimmer. Schon 20. Oktober hatte sie einen langen, vollkommen geordneten Brief an ihren Bruder geschrieben. 12. November schreibt sie einen Brief an ihre Eltern, der ein lebhaftes Interesse für alle Vorgänge in der Familie bekundet usw. Einige Proben aus ihren Schriftstücken illustrieren das:

5. Oktober (während der akuten Attacke; sie wird aufgefordert, ihrem Bruder zu schreiben und dabei überwacht).

Bruder.

Ich weiß nicht, ich weiß nicht Ich und ich weiß nicht.

(Diktat: Die Rosen sind schon verwelkt. In den Gärten blühen noch die Astern und andere Herbstblumen. Der wilde Wein auf der Laube ist schön rot geworden.)

Die Rosen sind verwechst in den Gärten. Blühen. Noch alsdann und andere heißt wie der will geweint. Ist schön vo . . m . . . .

20. Oktober (spontan Brief an ihren Bruder):

Wien, 20. Oktober 1909,

Lieber Eugen!

Mir geht es hier im allgem. Krankenhaus ganz gut. Wie geht es Dir? Meine lieben Geschwister sind alle gesund und außerdem geht es ihnen besser zu hause, wie uns. Wir müssen uns mit Geduld in unser trauriges Los fügen. Die Mutter hat diese Woche viel zu thun, der liebe Vater ist auch gottlob gesund usw. usw.

Körperlich ist Pat. nicht verändert. Unmittelbar nach den Menses sind im Harne wieder nur die jetzt bleibend bestehenden Spuren von Serumalbumin nachweisbar.

12. November erhält Pat. Pilokarpin. hydrochlor. 0·007 subkutan (Körpergewicht 41 *kg*). Sie zeigt eine außerordentlich starke Reaktion: Allgemeines Hitzegefühl, starke Rötung des Gesichtes, hochgradige Dermatographie, etwas später profusen Schweißausbruch, Zittern, Brechneigung, nur wenig Salivation.

Starke Atropinreaktion (0·0007: Puls in 20 Minuten von 88 auf 144).

Adrenalin wird als kontraindiziert unterlassen. 15. November und weiterhin in entsprechenden Pausen wird die Assimilationsgrenze für Traubenzucker bei Pat. bestimmt. Sie scheidet erst auf 150 *g* im ganzen

0·15 *g* im Harn aus. Ihre Assimilationsgrenze (berechnet nach Raimann) ist somit $\frac{150}{41}$ gleich zirka 3·66. Bis 4. Dezember ist Pat. nun unverändert, geordnet, heiter, arbeitseifrig usw. Auch diesmal ist kaum ein katamnestischer Bericht von ihr zu erhalten. Sinnestäuschungen gehabt zu haben, stellt sie in Abrede; sie habe ihre Umgebung erkannt; die Personen seien ihr nicht verändert vorgekommen. Aber ihr sei „ganz eigen" gewesen. Weiter ist über die Zeit der akuten Phase nichts aus ihr herauszubringen.

In dieser Zeit, auch späterhin während der ruhigen Intervalle wird wiederholt in geeigneter Weise versucht, ob stärkere körperliche Bewegungen oder Lordosierung ein ähnliches sprunghaftes Ansteigen der Eiweißausscheidung hervorrufen wie die akute Psychose und ob das Eiweiß nach tagelangem Liegen der Pat. aus dem Harne verschwindet. Ebenso werden der Tagesharn und der Nachtharn stets in getrennten Portionen untersucht. Die Ergebnisse sind im großen und ganzen negativ. Spuren von Serumalbumin bleiben immer nachweisbar. Die Eiweißvermehrung durch stärkere körperliche Bewegung ist ganz gering und kommt bei der Eßbachschen Probe nicht zum Ausdruck, unter deren Grenze sich alle Eiweißwerte während dieser Zeit halten.

Eine stärkere Lordose ist bei Pat. nicht vorhanden. 4. Dezember ist eine kurze Episode von Verstimmung und Kopfschmerzen. Am nächsten Tage treten die Menses auf. Sie dauern bis inklusive 7. Dezember. Während derselben herrscht Wohlbefinden. Nachher bleibt sie ruhig, geordnet, in leicht euphorischer Grundstimmung. 12. Dezember wird Pat. wieder ihren Eltern übergeben.

Während der Remission hält sich die Harnmenge mit geringen Schwankungen zwischen 1200 und 2000 *g* pro Tag. Während der akuten Phase (3. bis 12. Oktober) schied Pat. um 1000 *g* pro Tag aus, die Menge konnte aber des oft unvermeidlichen Verlustes wegen nicht jeden Tag genau bestimmt werden. Unmittelbar nach der akuten Erregung (15. bis 20. Oktober) sind Werte von 2000 bis 2400 verzeichnet, innerhalb ziemlich enger Grenzen stieg also während dieser Zeit die Diurese.

Das Körpergewicht während dieses Krankheitsabschnittes verhielt sich analog den früheren Befunden:

12. Dezember 1909 bis 10. Jänner 1910 bleibt Pat. in häuslicher Pflege, wird ambulatorisch weiterbehandelt. Die Harnuntersuchungen werden weitergeführt.

Bis 7. Jänner 1910 ist sie wie früher. Von da aber wird sie wieder reizbar, störrisch nnd unfolgsam.

9. Jänner steigt der Eiweißgehalt auf $^3/_4\,^0/_{00}$, Blutdruck ist 170 und 160. 9. und 10. Jänner stellen sich zum ersten Mal leichte Ödeme an den unteren Extremitäten ein. 11., 12. Jänner Menses. 10. Jänner wieder aufgenommen, hat sie wieder gerötetes Aussehen, dazu ein leicht gedunsenes Gesicht. Der Blick ist wieder starr und glänzend. An der Knöchelgegend der unteren Extremitäten zeigt sich noch geringes Ödem. Im Harn ist wenig Eiweiß ($^1/_4\,^0/_{00}$). Sie spricht ruhig mit ihrer Umgebung, ist nie

verworren, schläft gut. Auch in den nächsten Tagen ist sie von ihrem Habitualzustand wenig verschieden. Sie ist nur etwas still, verlegen und beantwortet nur einfache Fragen.

Röntgenuntersuchung des Schädels (Konvexität und Basis) ergibt normalen Befund. (A. Schüller.)

Der Blutdruck sinkt nur wenig (14. Jänner ist 156 und 146, ein Wert, der weiterhin im Intervall der Erkrankung ziemlich konstant bleibt). Ab 13. Jänner ist Serumalbumin im Harne wieder nur spurweise zu finden.

Ihr Verhalten, das im ganzen dem schon früher wiederholt beobachteten Dauerzustand leichter Hemmung entspricht, währt unverändert fort, bis 3. Februar.

An diesem Tage stellt sich bei ihr ein starkes Ödem der Augenlider und des Gesichtes ein, das drei Tage dauert, dann mit dem Beginn der menstruellen Blutung rasch zurückgeht. Zugleich ist in der prämenstruellen Phase der Blutdruck hoch (180 und 170), der Eiweißgehalt des Harnes ist am 3. Februar $^1/_2\,^0/_{00}$, 4. Februar $1\,^0/_{00}$, 5. Februar $1\,^0/_{00}$.

Während dieser drei Tage ist Pat. vollkommen stumm und stark gehemmt. Am zweiten Tag der Menses, die vom 6. bis inklusive 10. Februar dauert, kehrt ihr gewöhnliches Verhalten zurück. Der Blutdruck hält sich jetzt und weiterhin um 160 R.—R.

Es folgt nun (bis 5. März) eine protrahiertere Zeit stärkerer psychischer Störungen, als sie sonst während der Intervalle zwischen den akuten Anfällen vorhanden sind. Sie ist der Umgebung gegenüber sehr schweigsam, die Miene ist fast immer unbewegt, ihre Apathie unterbricht sich nur dadurch, daß sie hin und wieder mit den Kindern im Zimmer herumspielt oder daß sie mit geistesabwesender Miene in illustrierten Zeitungen blättert. Ihr Verhalten während dieser Zeit gleicht fast einer hebephrenischen Verblödung.

Der Eiweißgehalt des Harnes bleibt währenddessen unter $^1/_4\,^0/_{00}$, der Blutdruck auf den früher genannten Werten. Zu bemerken ist, daß eine Messung mit dem Gärtnerschen Tonometer sich nicht gut verwenden läßt, da man für jeden Finger erheblich differierende Werte bekommt (vasomotorische Störungen, die sich im Kapillardruck besonders fühlbar machen ?).

Gegen Ende dieser Zeit (4. und 5. März) wird sie wieder erregter und ängstlich, fragt, ob man ihr nichts antun werde u. dgl. 4. März stellt sich starkes Nasenbluten ein und die Blutdruckmessung ergibt wieder einen etwas höheren Wert (176). Im Harn ist Eiweiß $1\,^0/_{00}$, im Sediment wie immer keine Nierenelemente.

Auf diese Episode folgen die Menses (6. bis inkl. 9. März). In den letzten Tagen der Blutung (8. und 9. März) wird sie freier und lebhafter. An die Menses schließt sich eine Zeit an (bis 31. März), in der ihr Hemmungszustand von spärlichen Episoden größerer Lebhaftigkeit unterbrochen ist; dann folgt wieder eine prämenstruelle Zeit, die sich mit steigender Angst, Verworrenheit und zeitweilig auftretenden Muskelzuckungen markiert (1. und 2. April). Im Examen zeigt sie schwere Aufmerksamkeitsstörung und Vorbeireden (analog dem Beispiel sub 5. Oktober 1909).



Wieder steigt gleichzeitig der Eiweißgehalt des Harnes ($1\,{}^1/_2{}^0/_{00}$, 2. April $2\,{}^1/_2{}^0/_{00}$). Die Hypertension, die sich diesmal einstellt, übersteigt alle früheren Werte (210 R.—R. r. Arm). 3. bis inkl. 6. April dauern die Menses; vom 5. April ab sinkt der Blutdruck etwas (170). Ein Sinken des Blutdruckes unter 160 ist seither im Krankheitsverlauf nicht mehr zu beobachten.

Verworrenheit und Erregung überdauern diesmal die Menses, ebenso die stärkere Eiweißausscheidung. 8. April ist noch $2\,{}^1/_4{}^0/_{00}$. Im Sediment sind spärliche hyaline Zylinder, reichlich Oxalatkristalle und Epithelzellen. Blutdruck 170.

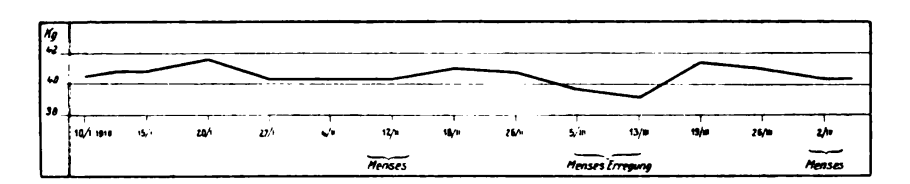
9. bis 11. April erreichen Verworrenheit, Erregung und Muskelzuckungen die größte Intensität. Der Blutdruck steigt auf 200, Eiweiß 2 bis $2\,{}^1/_2{}^0/_{00}$. An diesen drei Tagen ist Azeton und Azetessigsäure im Harn nachweisbar; Pat. hatte ihre gewöhnliche Diät; die Nahrungsaufnahme wurde kontrolliert.

11. April erhält Pat. 200 *g* Dextrose, die sie willig nimmt und verträgt; sie scheidet danach keinen Zucker aus; Azeton und Azetessigsäure verschwinden aus dem Harn.

12. April ist sie ruhiger. In den folgenden Tagen geht die Erregung in einen leicht stuporösen Zustand über, der bis etwa 17. April währt und dann innerhalb weniger Tage sich in Hypomanie verwandelt. Pat. wird nun euphorisch, arbeitseifrig, mitteilsam, zeigt gesteigerten Appetit, äußert allerlei Wünsche. Man gibt ihr eine geänderte Diät, statt der Milchkost während der akuten Phasen (vide Tabelle! Standardkost für die weiteren Stoffwechseluntersuchungen). Sie schreibt sofort darüber einen triumphierenden, sehr drolligen Brief an ihren Bruder, fordert ihn auf, die Mutter mit einem Geschenk zu überraschen, äußert unzählige Pläne usw. 21. April. An demselben Tage schreibt sie noch einen langen Brief an ihren Vater, in dem sie ihm auseinandersetzt, welche Überraschung sie der Mutter zu ihrem Geburtstage bereiten will, um eine Menge Kleinigkeiten bittet, die zum Teil dazu dienen sollen, ihre Mitpatientinnen zu beschenken. Die Briefe sind überschwenglich, sehr lebhaft gehalten, zusammenhängend. Nur gelegentlich zeigt sich ein Abspringen des Ideenganges: Perseverationen, Wortwiederholungen usw. fehlen vollkommen, ebenso jede Geziertheit und Manier. Im Inhalt dieser Briefe erinnert nur ein gewisser pietistischer Zug, der gelegentlich hervortritt, an die Katatonie: „... da ich täglich im katholischen Glauben sehr schwere Prüfungen ablegen muß; einmal kannte ich mich vor Fragen gar nicht aus, mußte Euch zuliebe schwer leiden, denn es war mir ein großes, leidevolles Kreuzlein, welches ich in Gedanken von Gott als Sühne für euch schlimme Klaglieseln zu Gott täglich aufopferte. Nur bat ich den lieben barmherzigen Heiland um baldige Linderung derselben. Bevor ich auf die Zelle kam, hatte ich wieder starke Kopfschmerzen....“ (Bruchstück aus ihrem Brief an die Eltern, in dem sie eine Art von retrospektivem Bericht über die abgelaufene Zeit der akuten Attacke gibt. An einer anderen Stelle schreibt sie:) „... damals hatte ich die sogenannte stille kritische Zeit. Ich war



nämlich in dieser Zeit meistens unwohl. Habe durchaus für Flecke-einsetzen usw. keine Geduld, wegen meiner Krankheit....“ Derartige Stellen sind charakteristisch für sie und für ihre Äußerungen während dieser hypomanischen Phase. Mimisch und in ihren Bewegungen ist sie frei, lebhaft, ohne Spannungen, Gezwungenheit und Bizarrerien. Sie faßt rasch auf: Namen, Bezeichnungen von Gegenständen, die sie noch nicht kennt, merkt sie sich gut und reproduziert sie am nächsten Tage fehlerfrei.



Während dieser Zeit hält sich der Blutdruck um 160 (r. A.). Im Harn sind dauernd nur Spuren von Serumalbumin. Das Körpergewicht steigt etwas, sinkt aber gegen Ende des Monats wieder.

Zugleich steigt (etwa vom 1. Mai) die manische Erregung ziemlich rasch an und geht so schließlich in einen schweren Verworrenheitszustand von katatonischem Gepräge über (3. bis 9. Mai), der in allen Einzelheiten den früheren beschriebenen Erregungszuständen gleicht. 2. bis 5. Mai ist 2 bis $2\,{}^1/_2\,{}^0/_{00}$ Eiweiß, dann sinkt der Eiweißgehalt rasch. 1. bis 9. Mai ist der Blutdruck auf 210.

9. bis inkl. 11. Mai kommen die M e n s e s. Während ihrer Dauer sinken Verworrenheit und Erregung rasch ab und es stellt sich die frühere Hypomanie wieder ein. Am zweiten Tage der M e n s e s hat sie 6,988.000 Erythrocyten; Hämoglobin 112 (F l e i s c h l). An diesem Tag ist sie etwas schlafsüchtig, abends sehr heiter und lebhaft; nachts schläft sie gut. Blutdruck 180. 11. Mai ist sie am Vormittag noch etwas schlafsüchtig; schon am frühen Nachmittag aber setzt die hypomanisch heitere Stimmung wieder ein. 12. bis 16. Mai ist sie ziemlich geordnet, in leichter Manie, schreibt viel, deklamiert Gedichte, ist glücklich, wenn sie sie aufsagen darf usw. Weder in Mimik noch in Sprache und Bewegungen ist ein inkongruentes Verhalten zu bemerken. Nachts schläft sie gut. (14. Mai: Erythrocyten 4,210.000, Haemoglobin 70. Spuren von Albumen im Harn, Blutdruck 170.)

Nun kommt bis zu den nächsten M e n s e s eine Zeit ziemlich wechselvollen Verhaltens:

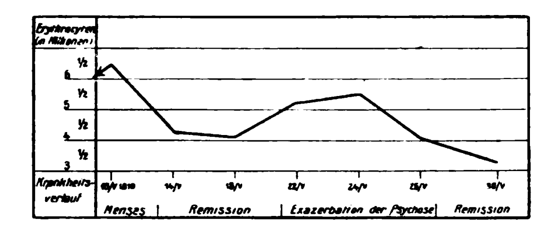
17. Mai hat sie tagsüber häufig Stimmungswechsel; nachts schläft sie gut. ${}^1/_4\,{}^0/_{00}$ Eiweiß, Blutdruck 190. 18. Mai ist sie wie am Vortage, Erythrocyten 4,190.000, Hämoglobin 78. 19. Mai $1/_2\,{}^0/_{00}$ Eiweiß im Harn. Blutdruck 200. Tagsüber ist sie verstimmt, wortkarg, ängstlich, wie gehemmt; nachmittags kommt starkes Nasenbluten, in der Nacht schläft sie. 20. Mai. Verstimmung und Hemmung halten an, sie muß zu allen Verrichtungen gezwungen werden. Der Schlaf ist noch ungestört. Fast $2\,{}^0/_{00}$ Eiweiß, Blutdruck 200. 21. und 22. Mai unverändert, nur ist am 22. Mai e i n a b e r m a l i g e s S t e i g e n d e r E r y t h r o-



cytenzahl nachzuweisen: 5,240.000, Hämoglobin 88. 23. Mai Verworrenheit, sie weint und singt durcheinander, zeigt bald Angst, bald unbändige Heiterkeit; zeitweise starres, unbewegtes Gesicht, tickartige Zuckungen, große Unruhe, verworrenes Sprechen, Vorbeireden im Examen. Nachts ist sie fast völlig schlaflos. Blutdruck wie früher, $2\,^{1}/_{4}\,^{0}/_{00}$ Eiweiß. Diurese gesunken (300 ohne Verlust), am folgenden Tage 700 cm^3. Blutdruck noch immer 200. 24. Mai ist die Verworrenheit verschwunden. Vormittags ist sie ruhig, leicht gehemmt, nachmittags manisch; sie läuft herum, singt, lacht usw. Unterbrochener Schlaf. Eiweiß rasch vermindert ($^{3}/_{4}\,^{0}/_{00}$). Erythrocyten 5,500.000. 25. Mai manisch erregt, singt und lacht viel; nachts schläft sie. Blutdruck 170. 26. Mai. Volle Beruhigung, Eiweiß im Harn bis auf Spuren zurückgegangen, Appetit und Schlaf gut, Erythrocytenzahl gesunken: 4,080.000.

27. bis 30. Mai ist sie vollkommen ruhig, geordnet, einsichtig, wie im Intervall. Blutdruck 160; im Harn nur Spuren von Eiweiß. 30. Mai werden 3,500.000 Erythrocyten gezählt.

31. Mai kommen die Menses, sie dauern bis inkl. 3. Juni, die menstruelle Polycythämie bleibt diesmal aus: bis zum Ende der Menses hält sich die Erythrocytenzahl auf etwa $3\,^{1}/_{2}$ Millionen. Dagegen steigt sie nach den Menses, zugleich mit dem Wiederauftreten schwererer psychischer Störungen. Die bisher festgestellten Schwankungen der Blutkörperchenzahl zeigt folgende Kurve:



31. Mai wird der Augenspiegelbefund, der bei der letzten Untersuchung (30. April) noch unverändert war, wieder erhoben (E. Ruttin, Klinik Schnabel):

Papilla nv. opt. bds. etwas verwaschen und leicht grau gefärbt, Arterien sehr schmal, rechts in der Makula leichte Pigmentdestruktion. (Lues hereditaria?).

31. Mai bis 3. Juni. Während der Dauer der Menses ist Pat. ununterbrochen in einem Zustand, der dem hypomanischen Stadium einer zirkulären Psychose fast völlig gleicht. Sie schreibt sehr fleißig, nimmt sich kaum Zeit zum Essen, ist immer guter Dinge, lacht viel, plaudert abspringend und ideenflüchtig. Sie ist in diesem Zustande produktiv, faßt rasch und flüchtig auf, lernt z. B. ein längeres Gedicht auswendig, das sie sicher noch nicht kennt, deklamiert es dann gut, mit richtiger Betonung, sinngemäß, reproduziert den Inhalt kleiner Erzählungen zutreffend usw. Namen und Gebrauch einzelner Apparate (Dynamometer, Blutkörperchenzählapparat) merkt sie sich rasch und identifiziert sie immer richtig. Ihre relativ wenig gestörte Auffassungskraft für Neuer-

werbungen auf psychischem Gebiete, ihre Freiheit in Affektäußerungen und Bewegungen kontrastierten schlagend gegen das Verhalten, das sie in ihren gehemmten Phasen, zumal in den letzten, geboten hatte.

Es ist wieder nur der vorherrschend religiöse Charakter ihrer Wünsche und ihrer Vorstellungsrichtung, der allenfalls noch an die Katatonie erinnert. Allerdings ist auch dieser Vorstellungsinhalt im Sinne der Grundstimmung verändert und erhält manische Züge: Sie will ins Kloster gehen, daselbst die Kinder unterrichten, sie schwelgt im Vorgefühl alles dessen, was sie da lehren wird, zählt es auf, schreibt lange Aufsätze, in denen sie alles schildert, was auf der Klinik und im Garten zu sehen ist, und ein Kunterbunt von Kenntnissen in ideenflüchtiger Weise auskramt. Bald schildert sie nach Art von Schulaufsätzen z. B. das Leben und Treiben auf dem Markte, bald erzählt sie irgend eine Heiligenlegende, die sie gehört hat, vom Mann, der das Beten verlernte, ganz leidlich nach usw. In äußerer Form und im Inhalt gleichen ihre schriftlichen Ergüsse sehr den Schriftstücken manischer Kranker. Überdies findet sich viel kindliche Naivität darinnen:

„... wer um $^1/_2$ 11 Uhr kommt, kommt gerade in der richtigsten Zeit auf den Obstmarkt. Denn das bleibt dann meistens noch viel übrig und wird eben um vieles billiger verkauft. Denn die Obsthändler nehmen es dann ungern unverkauft nach Hause. Und immer finden sich dann noch genug Kauflustige. Auch gibt es Wursthändler und wenn dann jemand Hunger hat, findet er besonders im Sommer Auswahl genug...“ (Kindlich unbeholfene Diktion. Daneben spinnt sie in der ganzen Schilderung jede Einzelheit relativ lange aus; vielleicht ist darin ein gewisses Haftenbleiben an den einzelnen Vorstellungen zu erblicken. Einen Tag später, in steigender manischer Erregung, schreibt sie z. B.: „...denn es hatte mir nachts oft von heiligen Engeln und vom lieben Heiland geträumt und was er mir sagte, habe ich bereits erfüllt. Fiel ich in der Nacht beispielsweise aus dem Bette und hob mich lieb Mütterlein hinein, träumte mir immer dabei, daß ein schöner heiliger Engel mich hineinhob, welcher mir nicht einmal im Traume seinen Dank aussprach. Es war so ähnlich, wie die wahre Begebenheit Kaiser Maximilians auf der Martinswand, von welchem ich in einem sehr schönen Buche ihm anschauten. Es war eines der schönsten aus der guten alten Römer-“ (ein Blatt gewendet) — „Germanen, Griechen, Magyaren und wie sie sonst heißen. Hauptgöttinnen von den Germanen waren Zeus, Pallas Athene; von den Römern waren die meisten unschuldigen Frauen Hexen, da gab es strenge Folterqualen für die ersten Katholiken. Die Spartaner wurden beinahe von allen Völkern am strengsten erzogen; in der Schule mußten sie auf Schilf schlafen, insbesondere die Knaben....“ usw. (Kindheitserinnerungen, z. T. durch Reminiszenzen an Träume und Delirien gedeckt; ihre religiöse Vorstellungsrichtung und ihre immer wieder vortretende Unzufriedenheit mit der entbehrungsvollen Kindheit im Elternhause bilden eine Art von Richtung für den lockeren Gang ihrer Vorstellungen. Gewisse Entgleisungen und manche Verschwommenheit im sprachlichen Ausdruck deuten schon wieder auf die Sprach-



verwirrtheit hin. Am nächsten Tage, 10. Mai, erscheint sie tatsächlich schon wieder zerfahren und sprachverwirrt.)

So gut wie nie mischen sich, wenigstens nicht unverdeckt, Zeichen von sexueller Erregung in ihre Äußerungen und Reaktionen. Ebenso gebraucht sie nie Schimpfworte. Es ist in ihrer Erregung wie in ihrer Hemmung ein individueller Zug, der auf ihren sehr gut gearteten kindlichen, unschuldigen Charakter hinweist. —

Die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung, der Harnbefunde, die Zahlen für Blutdruck und Erythrocyten sind in der nebenstehenden Tabelle übersichtlich zusammengefaßt. Die Schwankungen aller dieser Werte sind in Kurve graphisch dargestellt. Was diese Untersuchungsergebnisse betrifft, soll im weiteren auf diese Tabelle verwiesen sein.

Gegen Ende der Menses nimmt ihre Hypomanie einen reizbaren Charakter an und sie räsoniert viel. Nach den Menses (6., 7., 8. Mai) steigt ihre Erregung und geht (9. Mai) wieder in eine katatonisch erscheinende Verworrenheit über. Die Tabelle zeigt das gleichzeitige unvermittelte Ansteigen von Eiweißausscheidung und Erythrocytenzahl.

9. Mai ist sie sehr unruhig, zeigt ihre Muskelzuckungen und abgehackten ausfahrenden Bewegungen wieder, betet, weint und singt, verunreinigt sich mit Urin (was selbst während ihrer stärksten Alienation in den akuten Attacken nur selten vorkommt und durch entsprechende Beaufsichtigung meist vermieden werden kann). Im Examen ist sie völlig zerfahren; nachts schläft sie nur sehr wenig.

10. Juni tritt ganz unvermittelt Beruhigung ein; das geordnete Verhalten bei hypomanisch-heiterer Grundstimmung kehrt zurück. Ebenso ist sie am 11. Juni lebhaft, heiter und schläft gut.

Während dieser episodenhaften Remission sinken (Tabelle) Blutkörperchenzahl und Eiweißgehalt des Harnes nur um einen sehr geringen Wert.

12. Juni ist sie ebenso unvermittelt wieder stark gehemmt, sie spricht fast nichts, sitzt still, mit starrem Gesichtsausdruck im Bette. Der Schlaf ist nicht gestört.

13. bis 16. Juni verstärkt sich ihre Hemmung immer mehr, so daß sie zuletzt in völligen Stupor übergeht. Durch starke Stimulation und Augendruck (vgl. v. Wagner, zit. b. Aschner) lassen sich ganz vereinzelte zusammenhanglose Wortbruchstücke aus ihr herausbringen, sonst bleibt sie stumm. 17. Juni ist sie gleichfalls stuporös.

Während des Hemmungszustandes steigen Erythrocytenzahl und Eiweißgehalt des Harnes kontinuierlich. 18. Juni erreicht der Eiweißgehalt ein bisher auch nicht annähernd so hoch aufgetretenes Maximum (7 $^0/_{00}$). Unter zwei Tagen sinkt er dann auf 2 $^0/_{00}$; wieder ein paar Tage später ist nur mehr $^1/_2$ $^0/_{00}$ vorhanden.

In den Tagen der exzessiv hohen Eiweißausscheidung (18. und 19. Juni) ist Pat. noch schwer gehemmt, dabei aber deutlich traurig verstimmt. Sie spricht kein Wort, weint aber oft und zeigt ängstlichen Gesichtsausdruck. In der Nacht ist sie fast völlig schlaflos.



Datum 1910	Verlauf der Psychose	Psych. Dekursus	Somat. Dekursus	Menses	Erythrocytenzahl Hb.	Blutdruck R.-R. (l. Arm)	Harnmenge
31. V.	Geordnet	Interv	—	—	3,500.000 H. 64	160	1200
1. VI.	Stimmungswechsel	Manie	—		—	180	1200
2. „	l. Hypomanie		—		—	180	1500
3. „	Hypomanie, steigend		—		3,500.000 62	200	2000
4. „	Stimmungswechsel		—		3,340.000 58	210	2200
5. „	„ Räsonieren		—		—	220	1800
6. „	Hypomanie		—		—	210	1600
7. „	„ steigend		—	—	—	210	1600
8. „	Manie, „		—	—	—	200	1700
9. „	„ Verwirrtheit		—	—	4,920.000 75	180	2600
10. „	Beruhigung	Rem.	—	—	—	180	1200
11. „	„ (hypomanisch)	Stup.	—	—	4,780.000 75	180	1600
12. „	Hemmung		starke Kopfschmerzen	—	—	200	1200
13. „	„ >			—	5,240.000 82	200	1000
14. „	„ >			—	—	200	1200
15. „	„ >			—	—	200	1200
16. „	f. stuporös		—	—	—	200	1600
17. „	„		—	—	—	200	1600
18. „	„ deutlich, deprimiert		—	—	5,460.000 H. —	200	1400
19. „	„ Depression		starke Kopfschmerzen	—	—	200	1400
20. „	„ Angst, Vergiftungsideen			—	—	200	1400
21. „	„ Hemmung			—	—	200	1200
22. „	„ „ Angst		—	—	—	180	400 ?
23. „	Etwas freier	Intervall.	—	—	4,580.000 H. —	180	1000
24. „	Beruhigung		—	—	—	180	800
25. „	Frei, heiter		—	—	—	170	800
26. „	Leicht gehemmt		—	—	—	170	800
27. „	„ „		—	—	3,780.000 H. —	170	1200 V
28. „	Ruhig, freier		—	—	—	160	1400 V
29. „	Geordnet, beschäftigt sich		—	—	—	160	1200 V
30. „	„		—	—	—	160	1900
1. VII.	„		l. s. l. Nasenbluten	—	—	160	1800
2. „	„			—	—	160	1300
3. „	„		—	—	—	160	1600
4. „	„		—	—	—	160	1800
5. „	„		—	—	—	—	1400

*) V = Verlust.

Eiweiß im Harn	Na Cl-Ausscheidg. in Gramm	N.-Ausscheidg. in Gramm	P_2O_5-Ausscheidg. in Gramm	Intermediärer Stoffwechsel			Diät
				Aminos.	Polyp.*	Ges. N. in 100 cm^3 Harn	
(>) 1/4 ‰	5,5	2,55	0,814				
(>) 1/2 ‰	7,5	4,2	—	—	—		
—	—	10,7	3,27	—	—	—	1/2 Flasche Traubensaft
—	—	19,6	—	0,045	0,011	0,98	(1/8 *l*), 2 Flaschen
—	—	—	—	—	—	—	Kefyr Nr. 2 (1 *l*),
—	—	—	3,87	—	—	—	5 *dkg* Butter, 3 Semml.,
1/4 ‰	15,2	15,6	—	0,021	—	0,98	Leere Suppe,
1/4 ‰	13,9	—	—	—	—	—	Kalbsschnitzel: Grü-
1/4 ‰	—	17,59	2,59	0,045	0,011	1,035	nes Gemüse,
2 ‰	—	—	—	—	—	—	Mehlspeise,
1 ‰	—	—	—	—	—	—	Hafersuppe.
1 ‰	—	—	—	—	—	—	
1 1/2 ‰	10,9	10,47	—	—	—	—	———
1 1/2 ‰	—	—	2,11	—	—	—	
1 1/2 ‰	—	12,96	—	0,042	0,028	1,08	
2 ‰	—	—	—	—	—	—	
2 1/2 ‰	—	—	—	—	—	—	28./29. V.
3 ‰	—	—	—	—	—	—	N. in 100 cm^3 0,7.
7 ‰	—	—	—	—	—	—	Aminosäuren 0,027.
5 1/4 ‰	9,3	—	1,58	—	—	—	Polypeptide 0,009.
2 ‰	—	—	—	—	—	—	
2 ‰	—	—	—	—	—	—	29./30. V.
1 1/2 ‰	5,3	—	—	—	—	—	N. in 100 cm^3 0,7.
1 1/2 ‰	—	14,0	2,62	Spur Azeton im Morgenharn			Aminosäuren 0,014.
1/2 ‰	—	—	—	—	—	—	Polypeptide 0,007.
1/2 ‰	—	12,27	—	—	—	—	31. V./1. VI.
(>) 1/2 ‰	4,6	—	1,78	—	—	—	N. in 100 cm^3 0,35.
(>) 1/2 ‰	—	8,17	—	—	—	—	Aminosäuren 0,010.
1/4 ‰	—	—	—	—	—	—	Polypeptide 0,003.
(>) 1/4 ‰	—	—	—	—	—	—	2./3., 5./6., 7./8., 13./14.
K. Eut. Spur	7,2	51,39	2,28	—	—	—	
"	—	—	—	—	—	—	
"	—	—	1,485	—	—	—	
"	13,4	—	—	—	—	—	
"	—	9,50	2,56	—	—	—	
Schwacher Bodensatz	—	—	—	—	—	—	

*) Polypeptide, bestimmt nach Soerensen.



Die vorstehende Tabelle enthält die Zusammenstellung der verschiedenen Untersuchungsergebnisse und des Dekursus der Psychose während der Zeit vom 31. Mai bis 5. Juli, zwischen zwei weitgehenden Remissionen. Dieser Krankheitsabschnitt wurde deshalb zur tabellarischen Darstellung gewählt, weil sich in ihm während einer relativ kurzen Zeit so ziemlich alle Zustandsbilder, zu denen es bei dieser Psychose bisher gekommen ist, zusammendrängen und nur von kurzen Intervallen unterbrochen sind.

Trotz des ziemlich bunten Wechsels der Zustandsbilder ist der weitgehende Parallelismus zwischen den einzelnen Befunden und dem Verlauf der Psychose ohne weiteres ersichtlich. Zu beachten ist in dieser Beziehung das den Exazerbationen der Psychose stets parallel gehende Ansteigen des Eiweißgehaltes im Harne und das Sinken des Eiweißgehaltes zugleich mit den Remissionen der Psychose. Ebenso geht den Exazerbationen der Psychose, dem Stupor sowohl wie der Erregung, ebenso gesetzmäßig eine Erhöhung der Erythrocytenzahl parallel, den Remissionen eine Verminderung der Erythrocytenzahl. Der Blutdruck ist während der Verschlimmerungen der Psychose besonders stark erhöht.

Die Harnmenge zeigt nur einmal, nach der zweiten Exazerbation, eine nicht allzu bedeutende Verminderung. Ihr umgekehrt proportional sind die Zahlen für das spezifische Gewicht, deren Werte als entsprechend hier nicht verzeichnet sind.

Die Kochsalzausscheidung im Harn erreicht nach den Menses, während einer leichten Hypomanie, den größten Wert, sinkt von da ab fast kontinuierlich, um erst im Beginne der zweiten Remission wieder zu steigen.

Die N.-Ausscheidung hat während der Remissionen geringeren, in den Exazerbationen höheren Wert. Vor der letzten Remission ist eine Periode gesteigerter N.-Ausscheidung.

Das Schwanken der P.-Ausscheidung um einen Mittelwert ist nicht regelmäßig und zeigt wenig Ersichtliches.

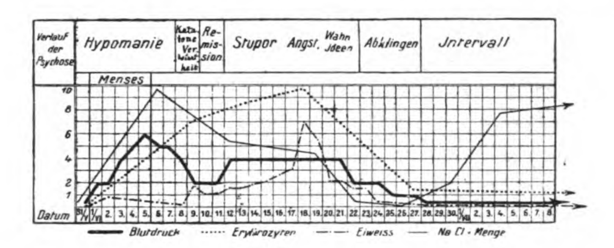
Pat. konnte, ihrer trotz der Krankheit immer bestehenden, ziemlich weitgehenden Fügsamkeit wegen, kontinuierlich auf der hier verzeichneten Standard-Diät gehalten werden, so daß Einwände nach dieser Richtung hin wegfallen. Die Mahlzeiten der Pat., Harnmessung usw. wurden persönlich überwacht.

Respirationsversuche mußten aus äußeren Gründen unterbleiben.

Die Temperatur ist hier nicht notiert; Pat. war durchaus afebril; die Schwankungen der Temperatur sind relativ gering (Morgentemperatur 36·0 bis 36·6; Abendtemperatur 36·7 bis 37·1). Eine Veränderung der Temperaturschwankungen in den kritischen Zeiten konnte als regelmäßig nicht festgestellt werden.

Bemerkenswert ist schließlich noch das hier ersichtliche Ausbleiben der menstruellen Polycythämie, die in zwei andern Perioden (Anfang Mai und Anfang Juli) exzessiv hohe Werte (fast 7,000.000 und über 8,000.000) erreicht.

Die untenstehende Kurve zeigt graphisch die Schwankungen der Werte, die auf der Tabelle vermerkt sind; parallel dazu ist der Verlauf der Psychose verzeichnet. Der entsprechende Anteil der Körpergewichtskurven ist mit ihr zu vergleichen.



Einteilung 1 bis 10 entspricht:

a) den ausgeschiedenen Eiweißmengen (in 1 bis 10 $^0/_{00}$ Esbach). Rot: ———;

b) den ausgeschiedenen Na Cl-Mengen (von 5 bis 15 *g*). ———;

c) den Blutdruckschwankungen (150 bis 250 Riva-Rocci). |———|;

d) den Erythrocytenzahlen ($3^1/_2$ bis $5^1/_2$ Millionen) |—— · —— · ——|;

alles in zehn gleiche Teile geteilt.

Zu beachten ist das Zusammenfallen der Kurvengipfel für Eiweiß und Polycythämie am 18. Mai; ferner das parallele Absinken der Kurven *a*), *c*), *d*) mit dem Eintritt der Remission, während gleichzeitig Kurve *b*) ansteigt.

Ebenso ist zu ersehen, daß zwar der Hauptsache nach die Kurven einander parallel verlaufen, daß aber in Einzelnheiten ihrer Etappen Verschiedenheiten bestehen; namentlich gilt das für die Blutdruckschwankungen im Vergleiche zu den Schwankungen der Eiweißausscheidung.

Endlich ist ersichtlich, daß die letztere vom motorischen Verhalten (psychomotorischer Erregung usw.) unabhängig ist. Daß alimentäre Verhältnisse und Temperaturschwankungen hier keine Rolle spielen, wurde gelegentlich der Tabelle (vide oben!) auseinandergesetzt. Betreffs der Blutdruckschwankungen ist zu berücksichtigen, daß der Blutdruck zwar in den Exazerbationen der Psychose steigt, in der Remission sinkt, daß er aber daneben von Intervall zu Intervall wie staffelförmig ansteigt (vgl. die Krankengeschichte!).

Der Abschnitt aus dem Dekursus, den die Tabelle und diese Kurve zeigen, repräsentiert eine Zeit, in der der von 1908 bis Ende 1909 ziemlich rein menstruelle Typus der rekurrierenden Katatonie sich zu verwischen beginnt und in dem statt der bis dahin rein zyklisch auftretenden Albuminurie bereits Zeichen einer chronischen Nierenerkrankung (Veränderungen am Augenhintergrund und am Herzen) bestehen. Dessenungeachtet ist der weitgehende Parallelismus der Symptomenkomplexe der Psychose und der Nierenerkrankung noch voll ersichtlich.

Ödeme der Lider und der Extremitäten zeigen sich nicht. Nur das Gesicht ist etwas gedunsen. Zeitweise starkes Herzklopfen und frequenter Puls (130). Perkutorisch ist eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach-



zuweisen, die rechts bis in die Mitte des Sternum, links etwa einen Querfinger über die Mamillarlinie hinausreicht. Der Spitzenstoß ist dementsprechend etwas nach außen gerückt, verbreitert und hebend (ein analoger Befund war schon während des letzten Erregungszustandes zu erheben). Der zweite Aortenton ist klingend; ein systolisches Geräusch ist über allen Ostien hörbar.

20. Juni ist die Hemmung etwas geringer; Pat. äußert Angst und fragt mehrmals, ob sie vergiftet werde; nachts schläft sie wieder. 21. Juni ist sie zeitweise stark gehemmt, dann wieder ängstlich, sie fragt einmal, ob sie alles gut mache, verlangt beichten zu gehen. 22. Juni ist sie in angstvoller Erregung, verläßt das Bett, eilt unruhig im Zimmer umher, fragt immer wieder, ob sie hier bleiben dürfe. Mittags muß ihr das Essen aufgezwungen werden.

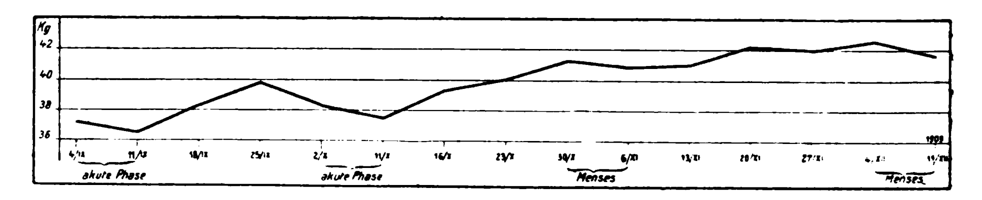
Schon am Morgen des 23. Juni ist sie freier und bleibt wieder zu Bette. Unter Tags ist sie ruhig, zeigt Interesse an der Umgebung, fragt ob kein Besuch zu ihr dürfe, nimmt alle Mahlzeiten selbst ein und schläft in der Nacht sehr gut. 24. Juni ist sie ruhig und geordnet, 25. Juni wieder heiterer Stimmung, spielt mit den übrigen Patientinnen, führt geordnete Gespräche mit ihnen usw. Die Zeiten akuter Herzdilatation sind verschwunden; das gleichzeitige Sinken der Eiweißausscheidung und der Blutkörperchenzahl zeigt die Tabelle.

26. und 27. Juni ist sie wieder leicht gehemmt, gibt nur kurze Antworten, hält sich aber in Ordnung. 28. Juni beginnt sie sich regelmäßig zu beschäftigen (Handarbeiten, Häusliches, Lesen usw.). 29. und 30. Juni ist sie geordnet und beschäftigt sich fleißig.

1. und 2. Juli tritt jedesmal am Nachmittag Nasenbluten ein (immer linksseitig); im übrigen ändert sich nichts. Der Blutdruck ist dauernd auf 160, im Harne sind Spuren von Eiweiß. Erythrocyten 3,780.000.

3. bis inklusive 8. Juli ist sie vollkommen geordnet, gleichmäßig heiter, mimisch frei und beschäftigt sich fleißig.

9. Juli ist sie tagsüber noch unverändert; abends klagt sie, es sei ihr so ängstlich. Darauf legt sie sich schlafen, schläft ununterbrochen bis zum Morgen und ist morgens wieder heiter. Nachmittags darauf aber stellt sich wieder Verstimmung und Ängstlichkeit ein, sie fragt, was mit ihr geschehe; abends wird sie wieder heiter und frei. $^1/_4\,^0/_{00}$ Eiweiß im Harne, Blutdruck 190 (bis dahin waren seit 29. Juni niemals mit Esbach bestimmbare Mengen Albumen im Harne gewesen).



11. Juli ist sie den ganzen Tag ängstlich, sehr schweigsam, sie verkehrt mit niemandem, muß zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden. Nachts wenig Schlaf, fast $1\,^0/_{00}$ Eiweiß im Harn, Blutdruck 190.

12. Juli beginnen die Menses und dauern bis inklusive 15. Juli. 8,240.000 Erythrocyten am 13. Juli, letzte Zählung am 16. Juli ergibt 4,250.000.

Hemmung, Verstimmung und Angst dauern während der ganzen Zeit der Menses an. 12. Juli ist sie immer gedrückt, starrt vor sich hin, schreckt auf jeden Anruf zusammen. 13. Juli spricht sie verworren, antwortet verkehrt, echolaliert alle Fragen; Schlaf ungestört, Blutdruck 170. 14. Juli ist sie der Umgebung gegenüber ganz teilnahmslos, sie erbricht dreimal wässerige, grünlich-gallige Flüssigkeit; nimmt nichts zu sich. 15. Juli ist sie weiterhin stark gehemmt, aber ruhig.

Nach den Menses hält sich der Blutdruck weiter auf zirka 170. Im Harn ist bis 17. Juli $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß, späterhin nur mehr Spuren. Im psychischen Verhalten tritt eine rasche Besserung ein. Sie ist schon 16. Juli etwas freier. Am folgenden Tage wird sie lebhafter und beginnt geordnet mit ihrer Umgebung zu verkehren. Von da ab bis Ende Juli ist sie heiter, frei und beschäftigt sich wie gewöhnlich.

Ende Juli 1910 wird sie wieder den Eltern in häusliche Pflege übergeben.

Aus der Krankheitsgeschichte sind noch einige Befunde nachzutragen:

20. Mai, während einer prodromalen Hemmung vor einem ihrer akuten Verworrenheitszustände, wird die Lumbalpunktion gemacht (rechte Seitenlage). Pat. bleibt dabei ganz apathisch und willenslos liegen. Auf den Einstich reagiert sie nur momentan mit leichtem Aufzucken. Nach dem Eingriff bleibt ihr Verhalten ganz unverändert. Am Tage der Punktion ist Blutdruck 200, fast $2{}^0/_{00}$ Eiweiß im Harn. Entnommen werden 12 cm^3 Liquor.

Hoher Druck: 280 *mm* Wasser (gemessen nach Quincke), klarer Liquor, Eiweißgehalt gering (1·5 Nissl-Esbach), sehr geringer Gehalt an Zucker (Reduktion nur in Spuren. Titration nach Zitron ergibt nur Spuren auf Traubenzucker berechnet); keine Rechtsmilchsäure, keine Zellen, Wassermann, Nonne-Apelt negativ.

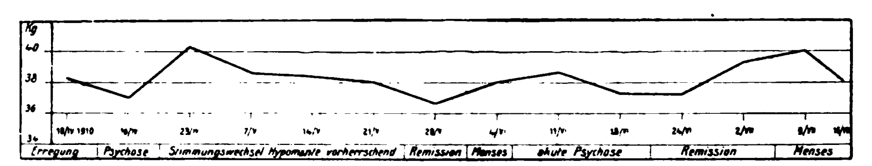
Seit 31. Mai wird der Augenhintergrund noch mehrmals untersucht (E. Ruttin): 25. Juni ist die leichte Verwaschenheit der Papillen eher weniger bemerkbar als früher, jedenfalls nicht stärker. Die Sehschärfe ist beiderseits normal. 14. Juli (während der letzten Exazerbation der Psychose im Verlaufe der Menses) zeigt der linke Sehnerv verwaschene Grenzen; einzelnen Gefäßen entlang sind deutliche Begleitstreifen zu sehen; in der Gegend der Makula, zwischen ihr und der Papille sind einzelne weiße Streifen: Deutliche Neuritis optica, sehr wahrscheinlich albuminurisch. Der übrige Befund ist unverändert. Rechts ist an der Papille derselbe Befund wie links, nur in geringerem Maße. Die Makula ist normal.

Der rhinoskopische Befund ergibt nur eine Deviation und Crista septi nach rechts sowie entsprechende Veränderungen links.





Das Körpergewicht verhält sich während des zuletzt geschilderten Krankheitsabschnittes wie folgt:



Im ganzen und großen also entspricht das Sinken des Körpergewichtes auch jetzt noch regelmäßig den akuten Exazerbationen der Psychose und setzt meistens schon mit den Prodromen der akuten Attacke ein. In der prämenstruellen Zeit erfolgt auch sonst häufig ein Sinken des Körpergewichtes; zumeist fallen beide Momente zusammen und gehen den Perioden stärkerer Eiweißausscheidung sowie dem Auftreten einer Polycythämie parallel. In der Regel ist der Blutdruck in diesen Phasen weit höher als im Intervall, er steigt aber auch von Intervall zu Intervall wie staffelförmig an.

Wir haben wiederholt im Serum, sowohl während der akuten Attacken als auch im Intervall, ferner einmal auch im Liquor auf Adrenalin geprüft (Meltzersche und Fränkel-Allersche Probe). Das Ergebnis war stets negativ.

Die Prüfung der Erythrocyten auf ihre Resistenz gegen Kobragift und anisotonische Kochsalzlösungen wurde in entsprechenden Intervallen mehrmals wiederholt. Die erhöhte Resistenz gegen die Kobrahämolyse sowohl wie gegen schwach hypisotonische Kochsalzlösungen erwies sich an die Zeit der akuten Exazerbationen gebunden.

Wir erwähnen endlich noch, daß wir die Funktionsprüfung des autonomen Nervensystems mit Pilokarpin 0·0075, deren Ergebnis in der postmenstruellen Zeit eine starke Erregbarkeit des Vagussystems gezeigt hatte, noch einmal (11. Mai), am dritten Tage der menstruellen Blutung (Blutdruck 180, Wechsel zwischen leichter Hemmung und Hypomanie), wiederholt haben. Das Ergebnis dieser zweiten Prüfung war ein anderes: Außer einem geringen Hitzegefühl, einer ganz leichten Dermatographie, sehr geringer Rötung des Gesichtes, sowie einer auf die Innenfläche der Hände beschränkten mäßigen Transpiration, war subjektiv und objektiv keine Wirkung zu bemerken. Adrenalin-Mydriasis fehlte stets. Eine Wiederholung der pharmakologischen Prüfung in der kritischen prämenstruellen Zeit wurde der klinisch ohnehin ersichtlichen Vagusreizerscheinungen wegen unterlassen.

Der Überblick über den besprochenen Fall beweist, daß es sich in ihm nicht um ein bloßes Zusammentreffen einer Katatonie mit Nephritis handelt, ebensowenig um die Begleitpsychose einer Nephritis, die uns ein katatonisches Zustandsbild zeigt (wie in den Fällen von Bischoff, Ascoli, E. Mayer, die Bonhoeffer zitiert). Hier sind vielmehr die Verhältnisse folgende: Es entwickelt sich nach typischen Prodromen eine Katatonie, die in akuten Phasen und Remissionen verläuft; die akuten Phasen sind fast durchwegs an die prämenstruelle Zeit oder an das Ausbleiben der menstruellen Blutung gebunden. Erst nach einer Reihe derartiger Attacken setzt eine Nephritis ein, deren Entwicklungsgang ein ganz eigenartiger ist und dem Verlauf der Katatonie parallel geht. Mit den akuten Phasen der Katatonie beginnt, mit ihnen endet stets auch eine akute Phase nephritischer Störungen. Auch die Erscheinungen der Nierenerkrankung kehren zyklisch wieder wie die Exazerbationen der Psychose und gehen erst allmählich in einen Dauerzustand über, der die Merkmale einer chronischen Krankheit aufweist.

Der Übersicht wegen läßt sich der bisherige Verlauf des beschriebenen Falles in eine Prodromalzeit und drei Krankheitsperioden einteilen.

Die Prodrome, die sich anscheinend mindestens durch mehrere Monate, vielleicht noch länger hinziehen, zeigen eine Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit (Zerstreutheit, Vergeßlichkeit, Versagen beim Unterricht) und eine Charakterveränderung (Unbotmäßigkeit, zunehmende Reizbarkeit, die sich zunächst gegen die Familie und die unmittelbare Umgebung richtet). Sie entsprechen einem typischen Bilde des Vorstadiums vieler in der Pubertät einsetzenden Formen von Dementia praecox.

Die erste Krankheitsperiode läßt sich derart abgrenzen, daß sie von der ersten akuten Attacke (in der Zeit vor den ersten Menses) bis zum Ende des Intervalles im März 1909 gerechnet wird (Beginn der zyklischen Phasen mit Albuminurie). In dieser Zeit ist die Katatonie also unkompliziert. Ihr Verlauf ist im ganzen ein typischer: einzelne relativ kurzdauernde Attacken mit schwereren psychischen Störungen und intervalläre Zeiten mit weit geringeren Krankheitserscheinungen wechseln ab.

In den Intervallen sind die Symptome psychischer Erkrankung nicht immer gleich, doch ist der Unterschied im ganzen ein gradueller.

Er scheint zum Teil mit Schwankungen der Stimmung und der Psychomotilität verbunden zu sein. Bald herrscht im Intervall kontinuierlich Apathie vor, zugleich mit einer Hemmung relativ leichten Grades; bald ist eine heitere Grundstimmung und ein geringer Grad von psychomotorischer Erregung ziemlich konstant. Es ist also im ganzen ein zirkulärer Verlauf, den diese Intervalle zeigen.

Den Intervallen entsprechend läßt sich die erste Krankheitsperiode weiter in mehrere Abschnitte teilen.

Im ersten Abschnitte gleicht ihr Charakter noch so ziemlich den Erscheinungen der Prodromalzeit. Es dominiert die Aufmerksamkeitsstörung; die Stimmung ist verändert und labil, der Charakter weniger lenksam. Unbestimmte körperliche Beschwerden, Schlaflosigkeit, habituelle Obstipation begleiten diese psychische Veränderung. Dieser Abschnitt schließt mit einer akuten Attacke ab, die heftiger verläuft als die früheren und zum ersten Male einen katatonischen Symptomenkomplex deutlich erkennen läßt. Danach folgt ein länger dauernder Hemmungszustand.

Schon während dieser Zeit sind die akuten Attacken an die prämenstruelle Zeit geknüpft; mit dem Auftreten der menstruellen Blutung sinken sie wieder. Ihr Bild markiert sich durch steigende Erregung, Schlaflosigkeit und episodische Verworrenheit. Mimik, Bewegungen, Affektäußerungen enthalten noch nichts recht Charakteristisches für die Katatonie.

In der fünften akuten Attacke aber erscheint die typische Störung der Mimik. Der Ausdruck der Augen und des Gesichtes, die an Myoklonie erinnernden Bewegungen entsprechen bereits dem bekannten Bilde der Katatonie. Die Aufmerksamkeitsstörung ist schwerer als früher. Noch sind aber die sprachlichen Äußerungen uncharakteristisch.

Bemerkenswert ist die episodische Azetonurie, die allerdings erst auf dem Höhepunkt dieser akuten Attacke erscheint, das Sinken des Körpergewichtes, das schon vor ihr einsetzt, endlich der Umstand, daß die Menses diesmal zur erwarteten Zeit nicht auftreten, während nach Ablauf der akuten Erscheinungen eine stärkere Hemmung bestehen bleibt.

Unter den psychischen Symptomen dieser akuten Erkrankung nehmen diejenigen ein besonderes Interesse in Anspruch, die auf Störungen der vegetativen Nervensysteme hinweisen, um so mehr, als

sie für die akuten Stadien der Katatonie, zumal in ihrer ersten Krankheitszeit, typisch genannt werden dürfen.

Auch das Fehlen der Mimik weist vielleicht auf eine Mitbeteiligung vasomotorischer Nerven hin. Es sei, an die alte Meynertsche Theorie anknüpfend, kurz noch einmal hervorgehoben, wie sehr die mimische Störung der Katatonie an Verhältnisse bei manchen Thalamuserkrankungen erinnert (doppelseitiges Thalamusgliom, v. Monakow, Pötzl und Raimann). Vielleicht handelt es sich hier wie dort um eine Störung der Übertragung vasomotorischer Impulse auf übergeordnete Zentren der Großhirnrinde und damit auf die Motilität im Gebiete der Fazialis.

Der eigentümliche, in diesem Fall stark an Myoklonie erinnernde, abgehackte und zuckende Charakter der Bewegungen des erregten Katatonikers läßt es zweifelhaft erscheinen, ob der Mechanismus dieser Motilitätsstörung, wie Kleist meint, allein durch zentrale innervatorische Vorgänge erklärt werden kann. Es muß daran gedacht werden, daß hier Zustände in der Muskulatur selbst eine Rolle spielen, die zum Teil vielleicht auch durch Bedingungen im Muskelgewebe selbst, z. B. durch eine Anhäufung der sogenannten Ermüdungsprodukte bedingt sind. Der bald blitzartige, bald zwischen abnormer Schnelligkeit und abnormer Trägheit hin und her pendelnde Charakter dieser Bewegungen findet eine gewisse Erklärung auch durch die Annahme, daß besonders die träger sich kontrahierenden Muskeln auf Impulse anders reagieren als in der Norm. Die oft gesteigerte Häufigkeit faszikulärer Zuckungen während dieser Zustände erinnert an die Verhältnisse bei der Vergiftung mit Physostigmin, das die Endapparate autonomer Nerven elektiv erregt. Dazu kommt, wie bei der Physostigminvergiftung, eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit des Herzens während dieser Zustände, die sich durch den Druckversuch, wie durch Atropin und durch den Respirationsversuch nachweisen läßt, andrerseits aber wieder zu Vagusreizpulsen führen kann. Prinzipiell lassen sich alle diese Vorgänge freilich sowohl durch periphere Übererregung wie durch den Wegfall zentraler Hemmungen erklären, oder als eine Teilerscheinung einer die gesamten Zentren betreffenden Vergiftung, wie sie durch Narkotika oder durch Sauerstoffmangel im Experiment erzielt wird.

Der charakteristische Ausdruck des Auges, der zum Teil in der weit offenen Lidspalte und in der während dieser Stadien meist sehr weiten, dabei auf Licht wie auf Schmerzreize oft über-



prompt, oft wieder nicht (Bumke, Westphal) reagierenden Pupille sich begründet, wird gewöhnlich durch die Annahme einer Sympathikusreizung erklärt. Auch hier kann (in Analogie mit den Befunden von Braunstein) an eine Labilität des Tonus im autonomen Okulomotorius gedacht werden. Das gelegentlich, allerdings nur selten, vorkommende episodische Umschlagen in Miosis, d. h. in einen Reizzustand des Okulomotoriuszentrums (Braunstein) ist in einem gewissen Sinne vielleicht analog dem regellosen Übergehen der trägen Bewegungen des katatonen Stupor in die schleudernde, zuckende Motilität der katatonen Erregung.

Daß die kongestive Rötung des Gesichtes und die verstärkte Dermatographie typische Zeichen einer Übererregung der wahrscheinlich autonomen Vasodilatatoren sind, ist ohne weiteres klar.

Alle die genannten Erscheinungen lassen sich also auf eine episodische Übererregbarkeit von Anteilen der autonomen Nervensysteme beziehen, der wahrscheinlich eine Verminderung zentraler regulierender Einflüsse entspricht. Naturgemäß wird unter solchen Verhältnissen ein großer Teil der peripher angreifenden pharmakologischen, chemischen, physikalischen Erregungen des autonomen Nervensystems verstärkt und anders wirken als in der Norm. Das zeigen denn auch die Ergebnisse der pharmakologischen Funktionsprüfung. (Pötzl, Eppinger und Hess.)

Der nächste Abschnitt der ersten Erkrankungsperiode beginnt mit einem Hemmungszustand ohne Zeichen von Depression, der sich in der nächsten prämenstruellen Zeit (Anfang Dezember 1908) zu einer Episode von Stupor verstärkt. Während dieses kurzen Stupors bestehen Kopfschmerzen. Wieder löst sich die Hemmung während der nun eintretenden Menstruation. Diesmal aber erfolgt ein nachhaltigerer Stimmungsumschlag in eine länger dauernde Hypomanie.

Die Hypomanie zeigt keine der mimischen, motorischen, sprachlichen und affektiven Störungen aus dem gewohnten Bilde der Dementia praecox und ist an sich uncharakteristisch. Sie überdauert, nur durch eine kurze prämenstruelle Episode von Hemmung unterbrochen, einen menstruellen Zyklus, führt zu der probeweise erfolgenden Entlassung der Pat., schließt aber Ende Jänner 1909 mit einem stärkeren akuten prämenstruellen Erregungszustand (Myoklonie usw.) ab.

Nach einer kurzen, während der Menses ablaufenden Zeit

wechselnder Stimmung folgt als letzte Phase der ersten Erkrankungsperiode wieder ein leichter Hemmungszustand, aus dessen Bild vielleicht Anzeichen eines psychischen Infantilismus (Anton) sich abheben. Das Körpergewicht steigt kontinuierlich; zwei menstruelle Zyklen verlaufen mit relativ geringen Störungen. Es ist fast das Bild eines Ausgangs von Dementia praecox in einen leichten Defektzustand, dem diese Phase gleicht.

Wir sehen, daß die erste Krankheitsperiode sich nicht wesentlich von den typischen Fällen menstruell exazerbierender Katatonie unterscheidet. Eine Kombination mit ungewöhnlichen Erscheinungen ist noch nicht vorhanden; der Blutdruck hält sich wie in den meisten derartigen Fällen auf einen niedrigen Wert (100 R.-R.). Zur Albuminurie kommt es noch nicht.

Aus den psychischen Symptomen der Erkrankung verdient der Umstand einige Beachtung, daß jene Erscheinungen, denen eine diagnostische Bedeutung für die Katatonie zugeschrieben wird, erst nach und nach, während eines relativ langen Zeitraumes, sich entwickeln, in den Intervallen relativ spät auftreten, auch später noch starke Schwankungen zeigen und zeitweilig vollkommen zurückgehen. Auch in der akuten Attacke sind diese Erscheinungen erst später voll ausgeprägt; sie steigern sich aber dann von Attacke zu Attacke. Das gilt für die Störungen der Mimik und der Motilität, für die Aufmerksamkeitsstörung, aber auch für das Stranskysche Symptom der Dissoziation, die Inkongruenz zwischen Affektreaktion und dem geäußerten Vorstellungsinhalt ist in unserem Falle erst relativ spät zu sehen und wird erst in der nächsten Krankheitsperiode deutlich. Dieses Verhalten findet sich in vielen Frühstadien der katatonen Dementia praecox wieder, falls nur die Gelegenheit günstig genug ist, um eine fortlaufende Beobachtung des Prozesses vom allerersten Beginn an zu ermöglichen. Es läßt sich da nicht selten direkt beobachten, wie die Entwicklung der Aufmerksamkeitsstörung der deutlichen Affektdissoziation weit vorangeht. Auch die Affektdissoziation selbst zeigt in ihrer Entwicklung zuweilen gewisse Etappen. So läßt sich manchmal bei Kranken in Frühstadien, die erregt und sprachlich produktiv sind, sehen, daß der scheinbar verkehrten Affektäußerung eine frühere Stelle ihrer sprachlichen Exklamationen ganz gut entspricht. Die Affektäußerung kommt gewissermaßen verspätet nach und man gewinnt den Eindruck, als ob es sich nicht so sehr um eine regellose Trennung von Affekt



und Vorstellungsinhalt, sondern um eine Art von Verschiebung der Affektäußerung handeln würde. Im allgemeinen ist das Stranskysche Symptom bei der Katatonie ein Symptom der akuten Attacken. Es kann in ihrem Bild von den übrigen katatonischen Erscheinungen, den Störungen der Motilität, der Mimik, des Vorstellungsablaufes usw. zumeist nicht gut getrennt werden, was übrigens mit der Stranskyschen Auffassung übereinstimmt, die das Symptom auf eine „intrapsychische Ataxie" (im Sinne Stranskys) zurückführen will. Mit den ganzen übrigen Begleitsymptomen zusammen ist es allerdings von hoher diagnostischer Bedeutung. Bei den ungünstiger verlaufenden Erkrankungen an Katatonie erscheint es oft erst später und erst allmählich in den intervallären Zeiten und kann in diesen noch alle möglichen Schwankungen durchmachen. Daß, wie in unserem Fall, die Entwicklung der Aufmerksamkeitsstörung diesem Symptom zuweilen vorangeht, daß das Symptom selbst oft einen komplizierten Entwicklungsgang durchmacht, endlich daß die Vorgänge im Bewußtsein, die ihm im Einzelfall der jeweiligen Reaktion entsprechen, vieldeutig sind (Jung) und sich aus der Beobachtung des äußeren Gehabens eines Kranken nur in seltenen Fällen erschöpfend feststellen lassen, muß (z. T. mit Jung) auch bei der psychologischen Verwertung des Symptomes berücksichtigt werden.

Es ist nicht gut tunlich, einen Fall von katatoner Dementia praecox ausführlich zu besprechen, ohne daß die Jungsche psychologische Theorie der Dementia praecox in Betracht gezogen wird. Ihre Bedeutung für die Psychogenese der Wahnbildung ist kaum zu leugnen. Es muß auch zugestanden werden, daß sie viele Mechanismen im Vorstellungsablauf dieser Kranken richtig erfaßt. Vom rein psychologischen Standpunkt aus verdient die große Rolle, die das Unbewußte, frühere Impressionen und affektbetonte Erlebnisse bei der Formierung des Bewußtseinsinhalts in den Frühstadien von Katatonie und bei den paranoiden Verlaufsformen — am wenigsten vielleicht bei der Hebephrenie — spielen, volle Beachtung. Bei der vollsten Anerkennung des Wertes der Jungschen Auffassung für die Psychologie dieser Psychosen bleibt aber doch der Anteil, den die von Jung berührten psychischen Faktoren an der Ätiologie der Erkrankung haben, kontrovers. Diese Frage, die in ihrer Grundlage auf Griesinger und noch weiter zurück geht, läßt sich indessen mit einer einfachen Negation nicht abtun; sie steht in einem komplizierten Zusammenhang mit der Rückwirkung psychischer

Vorgänge auf den Körper, wie sie sich in Blutverschiebungen (E. Weber)[1]), in den vasomotorischen Begleiterscheinungen der Affekte, in Schwankungen der Assimilationsgrenze für Traubenzucker usw. äußert. Die Betrachtung aller dieser Verhältnisse, die eine exakte Arbeitsmethode zuläßt, wird neben unvoreingenommenen anamnestischen Untersuchungen zur Feststellung dessen, was an der psychischen Ätiologie der Dementia praecox objektiv haltbar ist, mehr beitragen können, als die Verlegenheitshypothese einer „Toxinbildung“ durch psychische Vorgänge, auf die wohl Jung selbst keinen besonderen Wert legt.

Die Anwendung der berührten Frage auf unseren Fall, dessen Pathologie die Betrachtungen auf eine ganz andere Seite hindrängt, läßt auch in diesem besonderen Beispiel nicht ohneweiters eine einfache Negation zu. Die Momente, die dafür in Betracht kommen, sind in der Krankheitsgeschichte hervorgehoben, sollen aber hier nicht weiter besprochen werden, da unser Fall nur wenig für jene psychologische Richtung bietet, die sich mit den Einzelheiten des Bewußtseinsinhaltes bei den Psychosen und mit den Gesetzen beschäftigt, denen ihre Produktion unterliegt. Im Affekt noch überwertige, unausgeglichen gebliebene Erinnerungen (ein Komplex im Sinne Jungs), wie sie das Frühstadium der Psychose mit seiner veränderten psychischen Reaktionsfähigkeit so oft aus der Vergessenheit zurück ins Bewußtsein reißt, sind auch in diesem Falle da und dort angedeutet. Eine Wahnbildung scheint zunächst zu fehlen; in den späteren Stadien ist sie dürftig, von dem allgemeinen dunklen religiösen Timbre, der dem gewöhnlichen Bild katatoner und epileptischer Psychosen entspricht und der von den abnormen, zur Ekstase disponierenden körperlichen Sensationen in diesen Krankheitszuständen gewiß mitbedingt ist. Sinnestäuschungen lassen sich kaum jemals direkt beobachten; sie klingen aber wie traumhaft verblaßt in den Reminiszenzen an, die die Kranke in ihren manischen Stadien preisgibt.

Die Mangelhaftigkeit ihrer Rückerinnerung nach den akuten Phasen, die eine brauchbare Katamnese nicht zustande kommen läßt, ist vielleicht nur eine scheinbare.

Auffallend ist, daß es auch in den schwersten Attacken nie

---

[1]) Weber E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.



zu den gewöhnlichen rücksichtslosen Äußerungen der Sexualität, zu Obszönitäten, auch nicht zu brüsken Schimpfereien und Koprolalien kommt. Möglicherweise ist hier eine gewisse persönliche Note maßgebend, da die Pat. im Grundcharakter ein sanftes, sehr gut geartetes Kind ist. Vielleicht auch hängt der Mangel offensichtlicher sexueller Momente im Bewußtseinsinhalt mit ihren Entwicklungsstörungen zusammen. Die sexuelle Frühreife vieler psychopathischer Kinder zeigt sie jedenfalls nicht.

Die formale Seite der für die Katatonie charakteristischen psychischen Störungen ist um so typischer. Sie erscheint noch verstärkt in den akuten Phasen der folgenden Krankheitsperiode, in denen Erscheinungen von Perseveration, Echolalie, Vorbeireden und Sprachverwirrtheit, sowie die Zeichen der Dissoziation hinzutreten.

Die zweite Krankheitsperiode beginnt mit einer akuten Attacke, die einige Tage vor der berechneten prämenstruellen Zeit einsetzt und ungleich heftiger verläuft als alle früheren. Nach dieser Attacke zessieren die Menses bis November 1909. In der akuten Phase, die diese Krankheitsperiode einleitet, tritt zum erstenmale Albuminurie auf. Sie kehrt mit den späteren Exazerbationen zyklisch wieder, geht ihnen streng parallel, beginnt aber zuweilen schon prodromal, einige Tage vor dem Ausbruch der akuten Psychose. Zugleich entwickelt sich, gleichfalls mit den akuten Phasen der Psychose ansteigend, eine Erhöhung des Blutdruckes, die sich zunächst noch in relativ mäßigen Grenzen hält. In den Intervallen ist der Harn dauernd eiweißfrei. Zeichen einer chronischen Nephritis fehlen während dieser Krankheitsperiode.

Die fünf Attacken, die in diese Zeit der Erkrankung fallen, treten in vier- und achtwöchigen Pausen auf. Sie sind zum größeren Teil von ganz besonderer Heftigkeit und das Bild einer Katatonie schwersten Grades. Der erste und dritte Intervall zwischen den akuten Krankheitsbildern zeigen eine andauernde Hemmung, der zweite wieder eine Hypomanie. Am unregelmäßigsten erscheint das dritte Intervall, in dem neben der Hemmung Angstzustände auftreten und episodisch Vergiftungsideen geäußert werden. Es schließt mit einer akuten Psychose ab (September 1909), und mit dieser tritt die Erkrankung insoferne in ein neues Stadium ein, als sich von nun an der Eiweißgehalt des Harnes nicht mehr völlig verliert, sondern Spuren von Serumalbumin dauernd im



Harn nachweisbar bleiben. Die zyklischen Phasen stärkerer Eiweißausscheidung und ihr Parallelismus mit den Exazerbationen der Psychose bleiben aber weiter bestehen.

Innerhalb der so abgegrenzten Zeit ist die erste akute Erkrankung besonders bedeutsam, sowohl weil in ihr die Albuminurie einsetzt, wie auch wegen des Auftretens eines vereinzelten epileptiformen Anfalles.

Die Albuminurie unterscheidet sich vorläufig noch nicht von der Eiweißausscheidung, die bei schweren akuten Psychosen und postparoxysmell bei Epileptikern häufig auftritt. (Rohde.) Der Anfall und sein unmittelbar folgendes Nachstadium sind typisch epileptiform. Das delirante Herumsuchen nach dem Anfall geht sofort wieder in die frühere katatone Erregung über. Halbseitenerscheinungen fehlen vollkommen. Während des Insults selbst konnten neben der tonischen Starre und dem Hinstürzen klonische Krämpfe nicht beobachtet werden.

Das Vorkommen epileptischer Anfälle bei der Dementia praecox ist bekannt genug, um hier keiner besonderen Besprechung mehr zu bedürfen. Ihr Zusammenhang mit einer akuten Hirnschwellung (Reichardt, Dreyfus, eigene Beobachtungen) kommt auch für unseren Fall in Betracht; wir dürfen auch für die Zeit dieser akuten Episode das Bestehen einer Hirnschwellung vermuten.

Von den psychischen Erscheinungen während dieser Krankheitszeit braucht nur mehr wenig besprochen zu werden. Die katatonischen Erscheinungen sind typisch und unterscheiden sich von den gewöhnlichen Fällen höchstens durch ihren ganz besonders schweren Grad während mancher akuter Phasen. Sehr charakteristisch sind die Stereotypien (Beispiel sub 23. April), ihr Perseverieren (Beispiele unter 5. Oktober und 20. Oktober), das Vorbeireden (zum Beispiel 5. Oktober), das in seinem regellosen Wechsel zwischen langsamem und raschem Tempo, im Klebenbleiben an den einmal geäußerten Redeformeln, in dem Charakter der Antworten, einem Gemisch von „Ideenflucht und Perseveration“ (Stransky) vollkommen der Beschreibung und Auffassung Stranskys entspricht. Es ist charakteristisch, wie sie die Antworten, die ihr mühelos automatisch geläufig sind, zumeist und richtig gibt. Bei allen Antworten aber, die ein Besinnen erfordern, entgleist, perseveriert oder versagt sie. Ein ähnliches Verhalten in bezug auf die Verteilung richtiger und



falscher Reaktionen ist uns für gewisse Rückbildungsstadien der sensorischen Aphasie geläufig. Nur betrifft es dort speziell die Reproduktion der Wortvorstellungen und ihrer einzelnen Komponenten. Die Art der Verteilung aber spricht, wo sie vorhanden ist, für einen organischen Charakter der Störung.

Weit bemerkenswerter als das im ganzen typische psychische Bild der akuten Erkrankungsstadien sind die körperlichen Störungen, die in dieser zweiten Krankheitsperiode einsetzen. In ihnen liegt das Außergewöhnliche des Falles.

Vor allem ist das Auftreten und die Art der Albuminurie zu betrachten. Daß diese regelmäßig mit einer akuten Phase der Psychose einsetzt, ist ohneweiters ersichtlich, bedarf aber der Erklärung.

Es war zunächst an Verhältnisse zu denken, die der orthotischen Albuminurie eigen sind und in der akuten Psychose durch eine gesteigerte motorische Erregung zu einer besonderen Wirksamkeit gelangen könnten. Die Albuminurie geht aber dem Stupor genau so parallel wie der Erregung; sie erreicht sogar während episodischer Stuporzustände besonders hohe Werte. Überdies konnte für den Fall experimentell gezeigt werden, daß dieselben Bedingungen, die bei der orthotischen Albuminurie eine Vermehrung der Eiweißausscheidung regelmäßig nach sich ziehen, hier nicht, oder nur in einem sehr geringen Grade wirken. Damit fällt der Vergleich dieser in eigentümlichen Zyklen rekurrierenden Albuminurie mit der orthotischen Albuminurie weg.

Trotzdem dieser Vergleich also an sich nicht stichhaltig ist, konnte doch daran gedacht werden, daß in den akuten Phasen der Psychose, zumal in der prämenstruellen Zeit, ähnliche Bedingungen herrschen, wie sie Pollitzer für einen Fall orthotischer Albuminurie festgestellt hat. Pollitzer ist geneigt, die Albuminurie seines Falles als eine „Neurose der Nieren" aufzufassen. Er findet, daß die Verarmung des Blutes an Wasser die Eiweißausscheidung steigert, reichliche Wasseraufnahme sie zu gewissen Zeiten vermindert. Vaguserregende, sowie die Diurese steigernde Medikamente verringern zu den gleichen Zeiten die Eiweißausscheidung. Porges glaubt, daß unter solchen Verhältnissen ein Krampf der kleinen Nierengefäße die Albuminurie bedingt. Die in den peripheren Gefäßbezirken bei unserer Patientin überhaupt, besonders aber während der akuten Phasen bestehende Neigung zu Krämpfen in den kleinsten Gefäßen, die sich u. a. in den ungemein wechselnden Werten bei der Blut-



druckmessung mit dem Gärtnerschen Tonometer äußert, legt diese Möglichkeit auch für unseren Fall nahe. Den früher besprochenen Kontraindikationen gemäß mußten wir die pharmakologische Prüfung mit Adrenalin unterlassen.

Selbstverständlich ist noch der einfachsten und zunächst plausibelsten Annahme zu gedenken: daß es sich um eine toxische Albuminurie handle, deren morphologisches Äquivalent in einer parenchymatösen oder fettigen Degeneration der Nieren erblickt werden darf. Eine solche findet sich ja bei Obduktionen von letalen Fällen dieser Art oft genug. Auf die gleiche Weise ließe sich denn auch ihre zyklische Wiederkehr mit den späteren akuten Phasen der Erkrankung verstehen.

Bemerkenswert aber bleibt die von Attacke zu Attacke sprunghaft zunehmende Vermehrung der ausgeschiedenen Eiweißmengen. Noch wichtiger ist, daß sich ziemlich bald eine Erhöhung des Blutdruckes einstellt, deren Maxima, wie die Albuminurie, krisenhaft mit den akuten Phasen der Psychose auftreten, die aber auch allmählich zu einer intervallär dauernden Hypertension führt.

Dieser Befund mußte schon früh an die Ausführungen v. Noordens[1]) erinnern, die auf das Vorkommen eines zyklischen Verlaufes in den Initialstadien der echten Schrumpfniere hinweisen und betonen, daß die Anfänge der echten Schrumpfniere sehr häufig bis in das jugendliche Alter zurückreichen.

v. Noorden spricht davon, daß die Schrumpfniere „ganz gewöhnlich in ihren ersten Stadien mit ausgesprochen intermittierender Albuminurie verläuft, manchmal so, daß man von einem bestimmten Zyklus sprechen kann“. Differentialdiagnostisch den gutartigen Albuminurien des Jugendalters gegenüber betont er, daß die Schrumpfniere schon in einer sehr frühen Zeit mit Drucksteigerung im Gefäßsystem einhergeht. Ebenso wichtig ist ein negatives Moment, das v. Noorden hervorhebt: „Es können typische, schon weit vorgeschrittene Formen von progressiver Nierenerkrankung vorhanden sein, ohne daß der eiweißhaltige Harn Zylinder enthält.“ Der im ganzen und großen einer Nephritis nicht entsprechende Sedimentbefund in unserem Falle findet so, den jetzt allgemein herrschenden Anschauungen entsprechend (Krehl), seine richtige Wertung.

[1]) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.



Angesichts der Abwesenheit sicher kenntlicher Nierenelemente im Harnsediment muß auch noch daran erinnert werden, daß wieder umgekehrt (Rohde) in der episodisch bleibenden, für gewöhnlich nicht progredienten Albuminurie nach epileptischen Anfällen nicht selten granulierte Zylinder zu finden sind. Es ist daraus auch für die Pathologie der Psychosen derselbe Schluß zu ziehen, den die interne Klinik schon gezogen hat: daß eine diagnostische Verwertung des Sedimentbefundes nach der positiven wie nach der negativen Richtung hin nur vorsichtig und mit Einschränkungen erfolgen darf. Liegt bei der episodischen Albuminurie einer Anfallskrankheit oder einer akuten Psychose die Frage vor, ob die Störung der Nierenfunktion das Grundleiden, eine Folgeerscheinung der Psychose oder eine Komplikation ist, wie in unserem Falle, so wird das Verhalten des Blutdruckes in der anfallsfreien Zeit vielleicht mehr Beachtung verdienen als der Harnbefund.

Auch die Verhältnisse bei den „Gefäßkrisen" Páls[1]) sind für die Pathologie unseres Falles von Wichtigkeit. Mindestens berühren sie vielleicht verwandte Verhältnisse. In dieser Beziehung muß an einen Fall von Pál erinnert werden: eine Tabes dorsalis mit unilateraler Schrumpfniere, bei der episodische krisenhafte Blutdrucksteigerungen und Albuminurie an Auftreten und Ablauf gastrischer Krisen geknüpft waren.

Auf jeden Fall ist die Registrierung einer Blutdrucksteigerung während der akuten Episode einer psychischen Erkrankung diagnostisch richtig; ein solcher Befund erregt wenigstens bei Dementia praecox und bei Epilepsie den Verdacht, daß eine Komplikation vorliegt, die den gewöhnlichen Befund, niedrige Blutdruckwerte, verdeckt oder verändert.

An den Verlauf der Hypertension und Albuminurie im Falle Páls erinnert der strenge Parallelismus, den die gleichen Symptome in unserem Falle mit den akuten Phasen der Katatonie zeigen. Prinzipiell wichtig ist, daß sie zuweilen schon prodromal, kurz vor diesen Phasen, beginnen. Ebenso sinkt zumeist schon prodromal das Körpergewicht. Diese Art des Parallelismus spricht gegen die Annahme, daß die Albuminurie eine bloße Folgeerscheinung des Aufflackerns der Psychose ist. Die umgekehrte Auffassung, daß die

[1]) Pál J., Gefäßkrisen, Leipzig 1905.

Exazerbationen der Psychose allein durch den toxischen Effekt der akut sich verschlimmernden Nierenerkrankung bedingt sei, ist durch den Verlauf der ersten Krankheitsperiode widerlegt, in der eine Nierenerkrankung nicht nachweisbar war.

Die beiden hier parallel laufenden akuten Prozesse lassen sich also nicht restlos auseinander erklären. Es kann aber angenommen werden, daß sie sich — der eine früher, der andere später — auf der gleichen Basis und aus gleichen Bedingungen heraus entwickelt haben und daß dieselben Bedingungen im Organismus zu gewissen Zeiten immer wiederkehren oder sich verstärken. Halten wir an der toxischen Theorie der Katatonie fest, so müssen wir annehmen, daß es sich hier um toxische Momente handelt, die entweder dauernd vorhanden sind und sich zyklisch verstärken oder die überhaupt nur zyklisch im Organismus auftreten.

Wenn das der Fall sein soll, so fragt es sich, warum das Zusammentreffen, das unser Fall bietet, ein singuläres ist, und warum nicht bei vielen rekurrierenden Katatonien und anderen Anfallskrankheiten über ein Stadium zyklisch wiederkehrender Gefäßkrisen und Albuminurie hinweg sich eine Schrumpfniere regelmäßig entwickelt.

Angesichts dieser Frage ist nicht zu vergessen, daß es sich um eine Patientin von einer besonderen Diathese handelt und daß die Vorgeschichte Momente enthält, die die Entwicklung besonderer Verhältnisse bei der Patientin erklären: das Zusammentreffen von Lues des Vaters und einer Disposition zu prämenstruellen nervösen Störungen in der mütterlichen Familie.

Ob und wieweit der Blinddarmentzündung, die zu einer Operation geführt hat, für die Prädisposition zur Nephritis eine Bedeutung zuzuschreiben ist, muß dahingestellt bleiben.

Die hereditäre Belastung der Pat. ist eine direkte und konvergierende. Die Lues des Vaters ist um so wichtiger für unseren Fall, als, wie bekannt, Hirschl und v. Wagner die große Bedeutung ermittelt haben, die die Lues in der Aszendenz für das Auftreten von Dementia praecox in der Deszendenz hat, eine Tatsache, die Pilcz und neuestens Berze bestätigen konnten.

Die Lues des Vaters ist mit dem Auftreten der Dementia praecox in dieser Deszendenz in Verbindung zu bringen, für den besonderen Verlauf der Dementia praecox aber, die in unserem Fall das Bild einer menstruell rekurrierenden Katatonie bietet, ist die





von der mütterlichen Seite her bestehende Disposition aller Wahrscheinlichkeit nach sehr wichtig.

Diese offenbart sich in der Menstrualpsychose einer Schwester der Mutter und in den prämenstruellen, einer Hemikranie ähnlichen Anfällen der Mutter selbst.

Die Angabe, daß die Menstrualpsychose bei der Schwester der Mutter im Anschluß an das plötzliche Zurücktreten der Menses nach einem kalten Bad ausgebrochen sein soll, ist nicht genügend beglaubigt. Wenn sie es wäre, hätte sie eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit. Die Klinik der Menstrualpsychosen zeigt nicht allzu selten Fälle, in denen das plötzliche Zurücktreten der menstruellen Blutung mit dem Ausbruch einer Psychose, eines Anfalles von Hemikranie, eines Status epilepticus zusammenfällt. Wir sehen auch bei unserer Pat. ein Zusammentreffen besonders schwerer akuter Attacken der Psychose mit Zeiten, in denen die erwartete menstruelle Blutung ausbleibt. Nach allem, was bisher vorliegt, kann angenommen werden, daß ein solches Zusammentreffen zum Teil auf eine besondere Disposition zurückzuführen ist, die vererbbar sein kann. Ein Anteil dieser Disposition liegt vielleicht schon darin, daß sich bei gewissen Individuen ein plötzliches chokartiges Zurücktreten der Menses besonders leicht provozieren läßt.

Der mütterliche Anteil der Heredität betrifft also zunächst den menstruellen Verlauf der Psychose. Die Lues des Vaters, die von Einfluß auf die Art der Psychose ist, hat aber vielleicht auch für die Pathogenese der Nephritis eine Bedeutung.

Es fragt sich, ob die Pat. selbst hereditär luetisch ist oder ob sie es einmal war. Diese Frage berührt das Problem, auf welche Weise die Schädigung zustande kommt, durch die eine Lues der Aszendenz auf die Deszendenten so zurückwirkt, daß eine Disposition für Dementia praecox resultiert. Hirschl, der sich sehr eingehend mit dieser Frage befaßt und ein größeres, sorgfältig untersuchtes Material zusammengestellt hat, ist der Ansicht, daß es sich in den meisten Fällen um eine nicht spezifische Keimschädigung handelt, die allerdings, auch ohne gerade im Sinne der Lues spezifisch zu sein, doch gewisse Eigenarten haben könnte. Die Untersuchung des Serums mit der Wassermannschen Reaktion hat bei den Hirschlschen Fällen von luetisch belasteter Dementia praecox bisher durchwegs negative Ergebnisse gehabt. Im klinischen Befunde sind häufig keine Merkmale festzustellen, die eine hereditäre Lues beweisen.



Die Prädisposition, die die Lues der Aszendenz erteilt, ist auch nicht im strengen Sinne spezifisch für Dementia praecox allein, da in der Luetikerdeszendenz Idiotie, Imbezillität, Minderwertigkeit, Epilepsie, also Psychosen und Defektzustände variabler Art, sich finden. Immerhin aber nimmt unter den aufgezählten psychischen Anomalien die Dementia praecox eine besonders hervorragende Stellung ein, ähnlich wie die Epilepsie und die Disposition zur epileptiformen Alkoholreaktion in der Alkoholikerdeszendenz. Daß die Dementia praecox nicht in dem gleichen Sinne als Nachkrankheit der hereditären Syphilis zu betrachten ist wie die juvenile Paralyse, ist selbstverständlich.

In der Dementia praecox der Luetikerdeszendenz kann gewiß keine besondere Erkrankungsform gesehen werden, die eine klinische Einheit für sich bilden würde. Auch die Frage, ob solche Deszendenten von Luetikern in früher Kindheit syphilitisch gewesen sind oder nicht, ist allgemein kaum zu lösen. In unserem Falle ist, wie in Hirschls Fällen, bei der Pat. sowohl wie bei ihrem an Hebephrenie leidenden Bruder die Wassermannsche Reaktion durchaus negativ. Im äußeren Befunde finden sich keine prägnanten Merkmale einer vererbten Syphilis. Der Fundus des linken Auges aber zeigt degenerative chorioiditische Veränderungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf hereditäre Lues zu beziehen sind. Mithin ist anzunehmen, daß Pat. einmal luetisch gewesen ist, nach den heute geltenden Anschauungen (Neisser, Finger und Landsteiner) ist die Ansicht gerechtfertigt, daß diese Lues wahrscheinlich früh, jedenfalls vor der Zeit unserer Beobachtung zur Heilung gekommen ist.

Wichtiger als die Feststellung, daß eine Lues bei Pat. einmal vorhanden war, ist für unsere Hauptfrage die Körperverfassung, die bei ihr vorliegt und die sie mit ihrer jüngeren Schwester teilt, der Infantilismus.

Die Häufigkeit des Infantilismus bei der Luetikerdeszendenz, seine Beziehungen zur hereditären Lues (Hochsinger) sind bekannt, ebenso aber auch die Häufigkeit kongenitaler Hypoplasien der drüsigen Apparate und kongenitaler Mißbildungen der Nieren, wie der Hufeisenniere, einer einseitigen kongenitalen Aplasie oder Hypoplasie der Niere. (Kimla, O. Störk.)[1]) Es ist darum an das Bestehen

[1]) Störk O., Wiener klin. Wochenschrift 1901, 41.



einer derartigen Anomalie einer oder beider Nieren bei Pat. zu denken; möglicherweise ist in einer angebornen Minderwertigkeit des Organes (im Sinne von Adler) die Erklärung dafür zu suchen, daß gerade bei unserer Kranken die toxischen Momente der Katatonie nicht bloß eine episodische Nierenreizung bewirken, sondern eine progressive Nierenerkrankung, deren späteres Bild einer Schrumpfniere entspricht.

Ob die Erblichkeit der Schrumpfniere, die auch v. Noorden erwähnt, zum Teil auf ähnliche Momente, etwa auf Bildungsanomalien, zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben. In diesem Zusammenhange sei noch einmal an den zitierten Fall von Pál erinnert, bei dem gastrische Krisen einer Tabes mit episodischer Hypertension und Albuminurie einhergegangen waren, die Obduktion aber eine einseitige Schrumpfniere ergeben hat.

Es liegt nahe, an analoge Momente, an kongenitale Bildungsanomalien des Gehirnes zu denken (den Befunden Klippels und Zingerles bei Dementia praecox, Sträußlers bei juveniler Paralyse vergleichbar), wenn man es versucht, ein Bild zu gewinnen über die Art und Weise, wie die Lues das Auftreten einer Dementia praecox in der späteren Generation bewirkt. Wir kommen so von selbst zu einer Anschauung, die uns die Entwicklung der beiden Erkrankungen auf der gleichen konstitutionellen Basis verständlich macht: daß eine — vielleicht in Bildungsanomalien sich ausdrückende — kongenitale Minderwertigkeit der Organe besteht, die für die beiden Erkrankungen in Betracht kommen, des Gehirns und der Niere.

Diese Annahme bedarf einer seinerzeitigen Verifizierung durch den Autopsiebefund, ist ihr aber auch zugänglich. Vorläufig aber ist zu betonen, daß sie nur einen Teil der Ätiologie des Falles erklären kann: sie betrifft nur Momente der Disposition und erklärt damit die Richtung des Krankheitsprozesses auf bestimmte Organe, vielleicht auch seine Neigung zu einem progredienten Verlauf; sie enthält aber nichts über das auslösende Moment jenes unbekannten Krankheitsprozesses, der für die beiden parallel laufenden Symptomenkomplexe in Betracht kommt und der ja möglicherweise der gleiche ist. Für die toxische Theorie der Katatonie heißt das, daß wir über die Art der zyklisch wirksamen toxischen Schädigung aus dieser Annahme nichts entnehmen können.

Für die toxische Theorie der Katatonie hat aber das Hauptmoment im klinischen Verlauf der akuten Attacken einiges zu



sagen: das für ihre überwiegende Mehrzahl ersichtliche Einsetzen in der prämenstruellen Zeit.

In der zweiten Krankheitsperiode pausieren allerdings die menstruellen Blutungen etwa durch ein halbes Jahr, und gerade in dieser Zeit entwickelt sich die zunächst zyklische Nierenerkrankung. Die Intervalle zwischen den akuten Phasen entsprechen indessen zum Teil intermenstruellen Zwischenräumen. Die zeitliche Verteilung der Zyklen mit Psychose und Albuminurie erweckt den Verdacht, daß es sich um Äquivalente der Menses handelt. Vollends sicher aber wird der steigernde Einfluß der prämenstruellen Zeit auf die Wirksamkeit der hier vorliegenden Schädlichkeiten in der folgenden dritten Krankheitsperiode der Pat.

Bereits jetzt, im zweiten Hauptabschnitt der Erkrankung, ist ersichtlich, wie die Nierenstörungen sowohl als auch die Symptome der akuten Psychose von Attacke zu Attacke sich steigern. Es zeigt sich wieder jenes Verhalten bei rekurrierender Katatonie, das an Überempfindlichkeitsreaktionen erinnert. Wir haben indessen gesehen, wie wahrscheinlich hier eine gesteigerte Empfindlichkeit einzelner Organe schädigenden Einflüssen gegenüber ist; ob und wieweit daneben noch eine allgemeine Überempfindlichkeit des Organismus in Frage kommt, bleibt offen.

Die dritte Krankheitsperiode charakterisiert sich durch die Entwicklung von Syndromen, die mit Sicherheit auf eine chronische Nierenerkrankung hinweisen. Die Eiweißausscheidung bleibt nun dauernd bestehen, ist aber intervallär nur geringfügig; die Hypertension nimmt auch in den Intervallen immer mehr zu. Es entwickelt sich eine Herzhypertrophie; gegen das Ende der Krankheitsperiode hin kommt es zu Veränderungen im Augenhintergrunde, zumal links, die auf chronische Nephritis zu beziehen sind. Trotz der mehr und mehr zunehmenden chronischen Störungen aber ist der Parallelismus zwischen den akuten Exazerbationen der Psychose und den akuten Schüben der Nierenerkrankung noch immer streng regelmäßig und klar ersichtlich. Die akuten Erscheinungen der Nierenerkrankung werden mit den Psychosen zugleich immer stürmischer; die größte Höhe erreichen sie regelmäßig in jenen prämenstruellen Zeiten, die mit schweren psychischen Störungen zusammenfallen. Auch jetzt kommen sie häufig prodromal vor dem Einsetzen der akuten Psychose. Es sind auch gerade prämenstruelle Zeiten, in denen die anderen Symptome von Nephritis zum ersten



Male einsetzen oder am häufigsten wiederkehren. Das gilt für das Nasenbluten, besonders aber für die episodischen Ödeme, die gleichfalls streng an die prämenstruelle Zeit gebannt sind. Auch in jenen prämenstruellen Phasen, während deren die Verschlimmeruug des psychischen Zustandes geringfügig ist, verstärken sich die Nierenstörungen, allerdings nicht zu einer so hohen Intensität, wie in den früher genannten Zeiten. Wieder erscheinen beide Symptomenkomplexe, akuter Nachschub der Nephritis wie akute Psychose, dann am nachhaltigsten, wenn die erwartete menstruelle Blutung ausbleibt. Tritt eine Blutung ein, so sinken sie fast regelmäßig während ihres Ablaufes mehr oder minder stark in ihrer Intensität. Zuweilen zeigen sie in der Zeit unmittelbar nach den Menses wieder einen deutlichen Anstieg, der aber meist geringer ist, als die prämenstruelle Akme der Erscheinungen.

Auf diese Weise erreichen Hypertension und Albuminurie in den kritischen Zeiten immer höhere Werte (2, 3, schließlich 7 ‰ Esbach; über 200 R.—R.). Auch in den Intervallen zwischen den Krisen nimmt die dauernde Blutdruckerhöhung immer mehr zu.

Gegen Ende dieser Krankheitsepoche verwischt sich der anfangs rein menstruelle Typus und der rein zyklische Charakter der Krisen samt ihren Parallelsymptomen. Die Intervalle werden unregelmäßig. Es kommt zu einer intermenstruellen akuten Attacke, während deren eine kurze episodische Remission auftritt. Aber selbst in dieser Zeit, der letzten aus der hier geschilderten Beobachtung, ist der Parallelismus zwischen dem Verlauf der Psychose und den Exazerbationen der Nephritis derselbe geblieben wie früher; er läßt sich über einen Monat lang von Tag zu Tag in seinen feinsten Schwankungen verfolgen und zahlenmäßig darstellen.

Mit den Exazerbationen der beiden Symptomengruppen des Falles geht regelmäßig eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl parallel (Tabelle).

In dieser letzten Zeit erreichen Hypertension und Albuminurie episodisch die größten bisherigen Werte (Kurve). Es ist zu bemerken, daß die Kurven der Hypertension und der Albuminurie nur in ihrer allgemeinen Richtung, nicht aber für jeden einzelnen Wert parallel laufen. Das gleiche gilt für die Blutdruckkurve und die Kurve der Polycythämie.

In diese Zeit fällt auch die Entwicklung der retinitischen Veränderungen.



Die akuten Psychosen der dritten Krankheitsperiode beginnen in der Regel mit einem mehrtägigen Stupor, dem dann, rasch ansteigend, katatone Erregung und Verworrenheit folgt. Die Lösung dieses Zustandes erfolgt zuweilen über ein Bild schwerer Manie und klingt in leichte Manie aus. Zuweilen, wieder namentlich in prämenstruellen Zeiten, kommt es nur zu dem kurzen initialen Stupor. Zuletzt geht eine etwas länger dauernde Hypomanie in eine schwere Manie steigender Intensität und schließlich wieder in die typische katatone Verworrenheit über. Nach einer kurzen Remission entwickelt sich ein etwas länger dauernder Stupor mit Episoden von Depression, Angst und Vergiftungsideen. Wir sehen also in dieser Periode die akuten Phasen der Psychose, ihren Verlauf noch bunter und variabler werden, wenn es auch im Wesen dieselben einzelnen Zustandsbilder sind, die sie zusammensetzen[1]). Stupor und katatone Erregung zeigen auch jetzt die gleichen Beziehungen zu der Steigerung der Eiweißausscheidung und der Erythrocytenzahl. Die Intervalle behalten das Bild eines zirkulären Verlaufes bei. In den gehemmten Zeiten der Intervalle treten wieder die Erscheinungen von Dissoziation, Stumpfheit, läppisch-kindischem Gebaren zuweilen so stark hervor, daß sie an Ausgangszustände von Dementia praecox erinnern. Dagegen überraschen wieder die hypomanisch verlaufenden Intervalle durch die relativ guten Leistungen der Auffassung des Gedächtnisses, selbst durch die bis zu einem gewissen Grade vorhandene Möglichkeit von psychischen Neuerwerbungen. Manche solche hypomanische Zeiten erinnern in ihrem Bild an das Nachstadium reaktiver Hyperthymie in den günstig verlaufenden Fällen von akuten Psychosen und von Katatonie.

Hypertension und Albuminurie exazerbieren weiter krisenhaft, nur daß die Intervalle nicht mehr rein sind. In den schweren akuten Stadien kommt es zuletzt zu Erscheinungen von Herzinsuffizienz; im Intervall finden wir die Zeichen von Herzhypertrophie. Die rasche Progredienz und die immer noch sich steigernde Intensität

---

[1]) Eigentümlich ist auch die in diesem Fall fast konstante Reihenfolge der Bilder: Mania mitis, Mania gravis, katatone Verworrenheit, Stupor. Sie erinnert an die alten Anschauungen Kahlbaums und mutet fast an wie eine Reihenfolge verschiedener Intensitätsgrade des gleichen Prozesses; nur die zirkulären Schwankungen des Verlaufes passen in eine solche Auffassung nicht hinein; es besteht daneben eine zweite Reihe: Hemmung, Angst, Episoden von Wahnbildung, Stupor.



der akuten Störungen bedingt eine Lebensgefahr und bringt die Möglichkeit nahe, daß in einer solchen Rezidive ein rascher Exitus eintreten könnte.

Erwähnenswert ist der hohe Liquordruck (280 *mm* Wasser) während einer der akuten Attacken, da (Reichardt, Dreyfus, Goldstein, eigene Untersuchungen) die Wichtigkeit episodischer Steigerungen des intrakraniellen Druckes für die Pathologie akuter Phasen von Katatonie festgestellt ist und auch in einem unkomplizierten Falle von Katatonie starke episodische Liquordruckschwankungen nachgewiesen werden konnten. Für unseren besonderen Fall lassen sich aus dem gleichfalls wahrscheinlich episodisch hohen Liquordruck nicht allzuviel Rückschlüsse ziehen, des hohen Blutdruckes wegen, der gleichzeitig besteht und an sich eine Liquordrucksteigerung verständlich macht. (Knoll.)

Der Gehalt des Liquors an Zucker ist auffallend gering. Wir haben diesen Befund in einer früheren Abhandlung (Hess und Pötzl)[1]) besprochen und kommen nur deshalb auf ihn zurück, weil fast gleichzeitig eine Publikation von Mott über die Zerebrospinalflüssigkeit erschienen ist, in der die Angabe vorkommt, daß bei Dementia praecox der Zuckergehalt im Liquor ganz allgemein herabgesetzt ist. Wir verweisen demgegenüber auf die starken Schwankungen des Zuckergehaltes im Liquor, die wir bei Psychosen nachweisen konnten, besonders auf die relativ hohen Werte bei einzelnen Fällen von katatoner Erregung (0·2 % bis 0·4 %). Der scheinbare Widerspruch erklärt sich vielleicht dadurch, daß die Befunde von Mott chronischen Erkrankungsstadien, Bildern von Stupor, terminalen Zuständen entsprechen.

Auffallend ist, daß wir hier wie in einigen anderen Fällen von akuten Phasen bei Katatonie und bei schwerer Epilepsie Fleischmilchsäure im Liquor nicht nachweisen konnten. Die Untersuchungen nach dieser Richtung sind der Fortsetzung bedürftig, da möglicherweise unsere Methode unzureichend war.

Wie in den bisher von uns untersuchten Fällen überhaupt, war auch hier die Prüfung des Serums und Liquors auf Adrenalin negativ.

Im übrigen stellt der Liquorbefund wie regelmäßig bei der

[1]) Hess L. u. Pötzl O., Über Schwankungen im Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschrift 1910, Nr. 29.



Katatonie die Abwesenheit aller Zeichen einer entzündlichen Erkrankung des Zentralnervensystems fest und hat damit eine gewisse negative Bedeutung.

Anschließend an die Erörterung der Verhältnisse in diesem Krankheitsstadium sollen nun die Befunde der Stoffwechseluntersuchungen besprochen werden. Nachher wird noch auf die Bedeutung der gefundenen Polycythämie einzugehen sein.

Die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung sind auf der Tabelle zusammengestellt. Die Befunde für den dort dargestellten Abschnitt der Krankheitsgeschichte haben, soweit wir es feststellen konnten, im wesentlichen auch für die früheren Phasen der Erkrankung ihre Gültigkeit.

Die Kochsalzausscheidung im Harn steigt im Verlauf einer leichten Manie von einem niedrigen Werte kontinuierlich an. Mit dem Eintreten der katatonischen Verwirrtheit beginnt sie abzusinken, sinkt dann weiter während der kurzen episodischen Remission, während der folgenden stuporösen Phase und erreicht am Ausgange dieses Stupors knapp vor dem Einsetzen einer länger währenden Remission den niedrigsten Wert (26. Juni 4·6 *g*). Während dieser letzten Remission steigen die Werte der Kochsalzausscheidung rasch ungefähr zu der Höhe, die sie während der Hypomanie erreicht hat.

Die Stickstoffausscheidung hält knapp vor dem Auftreten der Hypomanie, noch während eines von psychischen Störungen fast frei zu nennenden Intervalls auf einem ganz niedrigen Wert (31. Mai 21·2 *g*). Es drängt sich hier ein Vergleich mit der Stickstoffretention auf, die Rohde bei einigen Fällen von schwerer Epilepsie in den anfallsfreien Zeiten gefunden hat und die ihr Maximum vor der Anfallsperiode erreicht. Der Vergleich liegt um so mehr nahe, als Rosenfeld eine solche Stickstoffretention bei länger dauernden katatonischen Stuporen (also bei protrahierteren Krankheitszuständen, als sie den akuten Phasen unseres Falles entsprechen) gleichfalls gefunden hat und als Pighini bei seinen Fällen von Katatonie in den „chronischen Phasen" (die vielleicht dem entsprechen, was wir hier Intervalle nennen) auch wieder eine Stickstoffretention konstatieren konnte, während in den akuten Phasen eine gesteigerte Stickstoffausscheidung eintrat. In unserem Falle sind während der steigenden Hypomanie sowohl wie während des folgenden Stupors höhere Zahlen für die Stickstoffausscheidung



verzeichnet; sie erreichen kurz vor dem Eintritt der lange dauernden Remission die größte Höhe und sinken mit ihrem Eintritt ab.

Die besonders niedrigen Stickstoffwerte zu Anfang dieser Untersuchungsperiode fallen in die prämenstruelle Zeit.

Die Phosphorsäureausscheidung im Harn zeigt unregelmäßig erscheinende Schwankungen, die keine bestimmten Beziehungen verraten.

Der Harnsäurestoffwechsel wurde nicht untersucht. Aus den für die Ausscheidung von Zwischenprodukten des Eiweißabbaus (Aminosäuren und „Polypeptiden" im Sinne von Sörensen) gewonnenen Zahlen Schlüsse zu ziehen, halten wir nicht für statthaft. Immerhin aber ist bemerkenswert, daß diese Zahlen zur Zeit der Akme der akuten Psychose (steigende Manie und Stupor) deutlich ansteigen und daß sie mit der Steigerung der Erythrocytenzahl zugleich sich erhöhen. Dieser Befund erinnert an die längst bekannte Ausscheidung von Aminosäuren bei der Phosphorvergiftung, während deren gleichfalls wiederholt erhöhte Erythrocytenzahlen gefunden worden sind (v. Jaksch).

Sehr wichtig wären für unseren Fall mit Rücksicht auf die Ergebnisse von Bornstein Untersuchungen des Grundumsatzes gewesen. Wir konnten sie bisher aus äußeren Gründen nicht durchführen. An Bornsteins Ergebnisse erinnert eine Tatsache aus der Krankheitsgeschichte: die Ergebnislosigkeit der lange fortgesetzten Behandlung mit Schilddrüsentabletten. Bornstein findet in den Fällen von Dementia praecox, die eine Herabsetzung des Grundumsatzes zeigten, im Gegensatz zu den gleichen Befunden beim Myxödem, daß die Thyreoideabehandlung an den Versuchsergebnissen nicht viel ändert.

Es soll nun auf die Polycythämie eingegangen werden, d. h. auf die Erhöhung der Erythrocytenzahl, die den Exazerbationen der Psychose und der vermehrten Eiweißausscheidung regelmäßig parallel gegangen ist.

Wir haben diesen Befund erwartet und unsere Untersuchungen auf ihn gerichtet, nicht so sehr der von Anna Pölzl[1]) entdeckten menstruellen Polycythämie wegen, als weil wir eine Analogie mit der Polycythämie bei relativem Sauerstoffmangel und mit der Poly-

[1]) Pölzl A., Über menstruelle Verbindungen des Blutbefundes. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 7, S. 238.



cythämie unter der Wirkung oxydationshemmender Medikamente der Arsengruppe für möglich hielten. (Kuhn, Loewi, u. a.)

Die menstruelle Polycythämie unseres Falles verhält sich sehr ungleichmäßig. Während zweier menstrueller Zyklen erreicht sie exzessive Werte, die die von Anna Pölzl angegebenen Zahlen noch übersteigen (fast 7,000.000, über 8,000.000)[1]. Es ist auffällig, daß in dem ersten dieser Zyklen prämenstruell, im zweiten während der. Menses schwere psychische Störungen bestanden haben. Die Akme der Polycythämie fällt, dem von Anna Pölzl angegebenen häufigsten Verhalten entsprechend, auf den zweiten Tag der menstruellen Blutung.

Dagegen findet sich in einem anderen menstruellen Zyklus, dessen Prodromalzeit ohne deutliche Symptome von psychischer Störung verlaufen ist, keine Spur von menstrueller Polycythämie, während in der folgenden postmenstruellen Zeit mit dem Eintritt einer akuten Phase der Psychose samt allen ihren Begleiterscheinungen eine Erhöhung der Erythrocytenzahlen erfolgt.

Wir haben vorläufig die Polycythämie der Psychose von der menstruellen Polycythämie gesondert zu betrachten.

Ob es sich in der Polycythämie der Psychose nur um eine singuläre Erscheinung handelt, die durch das Zusammentreffen besonderer, gleichgerichteter Verhältnisse in unserem Falle bedingt ist, oder um ein Symptom, das rekurrierenden Katatonien mit kurzen Phasen allgemeiner zukommt, müssen wir vorläufig offen lassen, bis unsere dahin gerichteten Untersuchungen beendigt sind, die naturgemäß bei der relativen Seltenheit einwandfreier und durch verschiedene Phasen exakt verfolgbarer Fälle zu ihrem Abschluß noch längerer Zeit bedürfen.

Daß es sich in der Polycythämie der Psychose unseres Falles nicht oder nicht allein um eine Blutdruckpolycythämie handelt, ergibt die Betrachtung der Tabelle und der Kurve IX, die erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Blutdruckschwankungen und den Schwankungen der Erythrocytenzahl nachweist. Die Höhe des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl gehen einander parallel.

Ähnliche Beobachtungen stammen von Bretschneider, der

[1]) Die für unsere Zwecke unerläßlichen Kontrollversuche einiger unkomplizierter Menstrualpsychosen während verschiedener Zyklen ergaben durchaus eine volle Bestätigung der Angaben von Anna Pölzl.



eine gleichfalls mit dem Hämoglobinwerte parallel gehende Blutkörperchenzahl bei einzelnen Erregungszuständen nervöser Personen gefunden hat. Diese Erhöhung ging nach eingetretener Beruhigung zurück.

Die von uns gefundenen Erythrocytenzahlen beziehen sich auf Fingerblut.

Daß es in unserem Falle nicht, wie Bretschneider für seine Befunde annimmt, die Erregung allein ist, der eine Erhöhung der Erythrocytenzahl parallel geht, zeigt der Parallelismus auch dieses Symptomes mit dem katatonen Stupor so gut wie mit der katatonischen Erregung. Der höchste Anstieg wird während der stuporösen Phase erreicht, allerdings an einem Tag, an dem eine deutliche Depression an der Kranken bemerkbar ist.

Die Annahme, daß die Erhöhung der Erythrocytenzahl im Prinzip durch eine Bluteindickung begründet ist, hat viele Wahrscheinlichkeit. Es fragt sich aber, wie eine solche Bluteindickung hier zustande gekommen sein mag?

Ein starker Verlust an Flüssigkeit durch Schweiß oder durch Polyurie hat nicht bestanden. Wir sind darauf angewiesen, unsern Befund auf Zustände in den Geweben selbst zu beziehen.

Wir wissen durch Araki[1]) und Zillessen,[2]) daß Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung die Bildung von Milchsäure und anderer organischer Säuren überall im Gewebe begünstigen, es sind im Wesen dieselben Substanzen, deren wichtige Rolle bei der Ermüdung des Muskels festgestellt ist. Martin Fischer[3]) konnte durch seine Untersuchungen dartun, daß die Tendenz der Gewebe, größere Mengen von Wasser aufzunehmen, an die Anwesenheit dieser Substanzen geknüpft ist und auf einer stärkeren Quellbarkeit der Gewebskolloide beruht. Im lebenden Organismus werden sich also diese Bedingungen z. T. in einer Entziehung größerer Mengen von Flüssigkeit aus dem Blute, also in einer Erleichterung des Übertritts von Blutplasma ins Gewebe, äußern, freilich nur innerhalb bestimmter, relativ enger Grenzen.

Dabei ist nicht zu vergessen, daß bei relativem Sauerstoffmangel

---

[1]) Araki, Zeitschrift f. physiol. Chemie, XIX, S. 424.

[2]) Zillessen H., Zeitschrift f. physiol. Chemie XV. 387.

[3]) Fischer M. Das Ödem. Autorisierte deutsche Ausgabe von K. Schorr u. Wo. Ostwald, Dresden 1912.



oder bei Kohlensäureüberladung des Blutes auch an eine gesteigerte Quellbarkeit der Kolloide im Blute selbst zu denken ist. Vielleicht deutet auf diese Möglichkeit der Umstand, daß mit der Erhöhung der Erythrocytenzahl während des Ansteigens der Psychose eine Erhöhung der Erythrocytenresistenz nicht nur gegen Kobragift, sondern auch gegen schwach hypisotonische Kochsalzlösungen verbunden war.

Graziani hat bei psychisch stark übermüdeten Personen eine Erhöhung dieser Minimalresistenz gefunden und sie so zu erklären gesucht, daß die zum Zerfall bereits prädestinierten roten Blutkörperchen schon in den blutbildenden Organen zerstört werden, bevor sie in den Kreislauf gelangen. Diese Erklärung trifft für die Resistenzerhöhung bei Polycythämie in unserem Falle wohl kaum zu.

Wir sehen im ganzen, daß die Annahme einer Bluteindickung als Ursache der Polycythämie uns wieder zur Vermutung zurückführt, von der wir ausgegangen sind, zur Annahme eines relativen Sauerstoffmangels im Blut und Gewebe.

Die Frage, ob eine Polycythämie durch Verminderung des Blutplasmas vorgetäuscht oder durch eine Neubildung von Erythrocyten tatsächlich bewirkt wird, ist indessen gerade für den speziellen Fall mehr minder entschieden, dessen wir beim Ausgangspunkt unserer Untersuchung gedacht haben, für die Polycythämie durch das Atmen sauerstoffarmer Luft. Es ist endlich daran zu denken, daß Veränderungen in der Blutverteilung, bedingt durch Blutverschiebungen (E. Weber)[1]), bzw. eine größere Blutkonzentration in den oberflächlich liegenden Hautgefäßen die Ursache dieser Polycythämie sein könnte. Aber auch diese Annahme erinnert wieder an die Verhältnisse der Polycythämie bei verminderter Sauerstoffspannung (vgl. Meyer und Gottlieb)[2]). Bei dieser setzt die Neubildung von Blutkörperchen nicht gleich im Beginn der Wirkung der verdünnten Luft ein, sondern erst nach mehreren Tagen. Die Zunahme der Erythrocytenzahl im Kubikzentimeter Blut ist aber schon im ersten Anfang der Einwirkung bemerkbar, was auf vorübergehende Blutkonzentration in den oberflächlichen Hautgefäßen durch veränderte Blutverteilung zurückgeführt wird.

---

1) l. c.

2) Meyer H. und Gottlieb R., Die experimentelle Pharmakologie. 1910. Kapitel: Pharmakologie des Blutes.

So führen eigentlich alle besprochenen Annahmen auf die Erklärung zurück, die im Beginn der Untersuchung vermutet wurde: daß ein relativer Sauerstoffmangel in Blut und Gewebe die Ursache dieser Polycytämie der Psychose sein könnte.

Der prompte, mit dem Ansteigen der Psychose streng gleichzeitig erfolgende Anstieg der Erythrocytenzahl läßt als wahrscheinlichste der besprochenen Möglichkeiten diejenige erscheinen, die nur eine primäre relative Vermehrung der Erythrocyten im Kubikzentimeter Blut heranzieht, mag diese nun durch Bluteindickung oder durch Änderungen in der Blutverteilung bedingt sein, oder durch das Zusammentreffen beider Verhältnisse.

Wie verhält sich nun diese Polycythämie ihrem Wesen nach zu der menstruellen Polycythämie? Wir haben gesehen, daß in menstruellen Zyklen mit starken psychischen Störungen am kritischen Tage der Polycythämie auffallend hohe Erythrocytenzahlen zu verzeichnen waren, was sich indessen zunächst auch durch eine Additionswirkung erklären ließe.

Anna Pölzl[1]) nimmt als Ursache der menstruellen Polycythämie die allgemeine Wachstumstendenz des Organismus in den menstruellen Zeiten an. Sie hat durch Injektionen mit Ovarialextrakt Polycythämie experimentell erzeugt und damit ein Argument dafür gefunden, daß die innere Sekretion des Ovariums selbst eine Hauptrolle in diesem Mechanismus inne hat.

Diese Feststellung ist eminent wichtig, präzisiert aber noch nicht die Art und Weise, wie es auf diesem Wege zur Anregung des Stoffwechsels, zum Wachstumsreiz kommt.

Die in der chemischen Koordination des Organismus wirksamen Substanzen, die Hormone Starlings wirken, wie man annimmt, nach Art und Weise der Pharmaka. Vielleicht kann darum ein der Pharmakologie entnommener Vergleich diesen Mechanismus dem Verständnis etwas näherbringen.

Während eine Steigerung der normalen Sauerstoffversorgung des Blutes ohne experimentell nachweisbare Wirkung auf den Stoffwechsel bleibt (H. Meyer) bringt eine geringe Herabsetzung der atmosphärischen Sauerstoffspannung nicht nur die Polycythämie, sondern vermutlich auch eine gesteigerte Neubildung in anderen

[1]) l. c.



Körpergeweben mit sich. Derselbe Effekt zeigt sich wieder bei der Anwendung geringer Dosen der oxydationshemmenden Medikamente aus der Arsen-Phosphorgruppe (Loewi).

Die von Anna Pölzl gefundene häufigste Schwankungskurve der menstruellen Polycythämie erinnert an Verhältnisse bei der Polycythämie durch Sauerstoffmangel, deren wir früher gedacht haben. Der Gipfel der menstruellen Polycythämie tritt von der prämenstruellen Zeit aus gerechnet relativ spät ein, am zweiten Tage der Menses; ähnlich wie die Neubildung der Erythrocyten bei der Polycythämie durch verminderte Sauerstoffspannung erst nach mehreren Tagen beginnt. Will man mit Anna Pölzl eine echte Neubildung für die menstruelle Polycythämie annehmen, mit uns zugleich aber vermuten, daß ein relativer Sauerstoffmangel während der prämenstruellen Zeit diese echte Neubildung nach sich zieht, dann muß man die Akme der Polycythämie nach Ablauf der kritischen prämenstruellen Zeit oder wenigstens gegen ihr Ende hin erwarten, was mit den Tatsachen übereinstimmt. Die Auffassung, daß die veränderte innersekretorische Tätigkeit der Ovarien mindestens mehrere Tage vor den Menses einsetzt, ist klinisch so gut gestützt, daß sie nicht besonders besprochen zu werden braucht.

Unter diesen Voraussetzungen ließe sich also auch die menstruelle Polycythämie wie die Polycythämie der Psychose auf das zeitweilige Vorhandensein eines relativen Sauerstoffmangels im Organismus hypothetisch zurückführen.

Es sprechen noch weitere Gründe dafür, daß während der prämenstruellen Zeit in den Körpergeweben, zumal in ganz bestimmten, ein relativer Sauerstoffmangel herrscht. Dafür sprechen vor allem viele jener pathologischen Verhältnisse, in denen das prämenstruelle Stadium mit schweren Störungen einhergeht.

Auf die bereits gestützte Ansicht, daß die Hirnschwellung bei den Anfallskrankheiten des Gehirnes mit Störungen der Sauerstoffversorgung des Gewebes in Verbindung zu bringen ist (Pötzl und Schüller), soll nur erinnert werden. Die Häufigkeit prämenstrueller Anfälle und Anfallsserien bei solchen Erkrankungen fordert dazu auf.

Auch die in der prämenstruellen Phase unter pathologischen Bedingungen regelmäßige Übererregbarkeit der vegetativen Nervensysteme, in erster Linie, aber keineswegs stets allein das autonome



System betreffend, läßt sich gleichfalls durch die Wirkung relativen Sauerstoffmangels erklären, ebenso die vielleicht auf der gleichen Grundbedingung beruhende gesteigerte Empfindlichkeit des weiblichen Organismus gegen gewisse Medikamente, Giftwirkungen, Infektionen während dieser Phase.

Es ist weiters an das gelegentliche Auftreten von idiopathischem Hautödem (Quincke) in der prämenstruellen Phase zu erinnern, das zuweilen genau mit der Zeit der menstruellen Blutung abklingt. Die von Martin Fischer begründete Auffassung legt es ja nahe, daß gewisse Ödeme in Zuständen der Gewebe selbst begründet sind, die sich auf einen relativen Sauerstoffmangel zurückführen lassen.

Ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung, bei dem sich keine Zeichen einer Nierenerkrankung, vorhandener Kreislaufstörungen usw. nachweisen ließen, soll zu diesem Punkt kurz erwähnt werden, obgleich er nur über zwei menstruelle Zyklen hinweg verfolgt werden konnte.

(1908.) 16 jähriges Mädchen, verspätete Menstruation (mit dem 16. Jahre). Drei Tage vor den ersten Menses entwickelt sich ohne nachweisbar lokale und allgemeine Ursache ein Ödem der ganzen linken Gesichtshälfte; zugleich tritt ein Zustand von Lethargie ein.

Auf der Klinik zeigt Pat. das Bild eines tiefen Stupors, ist vollkommen schlaff und äußerungslos. Ödem und Stupor dauern drei Tage. Dann setzt die menstruelle Blutung ein.

Schon am ersten Tage der Blutung ist Pat. regsamer, gibt einige Antworten usw.

Am zweiten Tage der Blutung sind psychische Störung und Ödem vollständig verschwunden, Pat. bleibt nun gesund, bis im nächsten Zyklus der gleiche Vorgang in vollkommener Übereinstimmung sich wiederholt.

Pat. bleibt weiterhin frei von Störungen, nur ist sie an sich von geringer Intelligenz. Eine Katamnese kann sie nicht geben.

Nach der Entlassung gelingt es nicht mehr, Nachrichten von ihr zu erhalten. Die Frage, ob die beobachteten transitorischen Störungen nicht vielleicht Vorboten einer Katatonie waren, muß darum offen bleiben.

Der Fall bietet ein Beispiel dafür, daß auch ohne das Bestehen einer manifesten inneren Erkrankung oder einer bekannten lokalen Ursache zuweilen im prämenstruellen Stadium und gerade in diesem flüchtige Ödeme auftreten. Es kann das, wie schon bemerkt, auf eine vermehrte Tendenz von Körpergeweben zur Schwellung zurückgeführt werden, die auf einem relativen Sauer-



stoffmangel in diesen Geweben beruht. Nun enthält auch die Krankheitsgeschichte unseres Falles von rekurrierender Katatonie selbst ein Moment, das zu der gleichen Erwägung hindrängt, wenn auch hier die komplizierende Nierenstörung das Auftreten von Ödemen an sich verständlich macht: die Ödeme sind bisher nur episodisch erschienen und gerade in zwei prämenstruellen Phasen. Neben den akuten Erscheinungen von Seite der Niere sind es doch auch die Zustände in den Geweben selber, die zur Erklärung dieses Zusammentreffens herangezogen werden können.

Wenn wir bemerken, daß die Nephritis selber das Auftreten dieser Ödeme genügend erklären könnte, so ist nicht zu vergessen, daß unser Fall, als Nephritis allein betrachtet, nichts weniger als eine typische Form darstellt. Dem Bilde seines Gesamtverlaufes nach wäre er wohl zu jenen Formen chronischer Nierenerkrankungen zu rechnen, bei denen Ödeme relativ spät auftreten. Soll er indessen in eine der klinisch bekannten Formen von Nephritis eingereiht werden, so ergeben sich einige Schwierigkeiten. Die zyklisch mit den Menses rekurrierenden akuten Erkrankungen der ersten Periode lassen sich, wie wir gesehen haben, noch am ehesten einer toxischen oder febrilen Albuminurie vergleichen, also einem Prozesse, der (Leube, Krehl) nicht im Wesen, sondern nur graduell verschieden ist von einer akuten Nephritis. Die späteren Attacken erscheinen wie akute Nachschübe einer chronischen Nephritis. Ihre immer steigende Intensität bei der Wiederkehr der gleichen auslösenden Bedingungen läßt sich von diesem Gesichtspunkt aus verstehen. Von den gewöhnlichen Krankheitsbildern dieser Art unterscheiden sie sich aber dadurch, daß es an charakteristischen Zeichen im Harnsediment fehlt und daß es zumeist nur zu einer geringfügigen Verringerung der Harnmenge kommt, daß eine solche in den kritischen Zeiten oft sogar fehlt. Die sich allmählich entwickelnden chronischen Veränderungen entsprechen, an sich betrachtet, dem Verlauf einer Schrumpfniere: die rasch entwickelte Hypertension, die geringen Eiweißmengen, die ausgeschieden werden, die gute Diurese, die späte Entwicklung von Ödemen und die retinitischen Veränderungen, die Häufigkeit von Nasenbluten sind Merkmale dafür. Daß eine eigentliche Polyurie kaum jemals vorkommt, kann nicht als ein unterscheidendes Zeichen betrachtet werden. Aber die Einreihung unter die Begriffe einer genuinen oder einer sekundären Schrumpfniere wäre vielleicht nicht ohne



weiteres einwandfrei möglich. Eigentlich findet sich für den Fall nur eine rein symptomatologische Charakterisierung: er ist als eine chronische Nephritis vom Gesamtbild einer Nierenschrumpfung zu bezeichnen, die sich aus atypischen, von den gewöhnlichen akuten Nachschüben einer chronischen parenchymatösen Nephritis stark abweichenden akuten Phasen heraus zu entwickeln scheint. Es ist möglich, daß diesen akuten Phasen eine durch die früher erörterten Grundbedingungen verursachte trübe Schwellung der Niere entspricht.

Bei dieser eigentümlichen Form von Nephritis nun kommt es gerade prämenstruell zweimal zu Ödemen, die zur Zeit der menstruellen Blutung wieder verschwinden. Die Exazerbation der Nierenstörung selbst erklärt das nur unvollkommen: die abgesonderte Harnmenge ist eine zu reichliche, als daß an Wasserretention und Hydrämie gedacht werden kann; auch die Kochsalzretention ist zu dieser Zeit relativ geringfügig. Der Blutdruck bleibt exzessiv hoch. Auch hier ist es eine befriedigendere Erklärung, wenn man annimmt, daß in der prämenstruellen Zeit ein die Entstehung einer Schwellung begünstigender relativer Sauerstoffmangel in den Geweben mit einer gesteigerten Retention harnfähiger Bestandteile zusammentrifft und daß das Ödem die Resultierende dieser beiden Bedingungen ist.

Die Erklärung der gesamten Pathologie dieses Falles von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus, die in der Annahme eines während der prämenstruellen Zeit herrschenden relativen Sauerstoffmangels im Organismus sich begründet, ist allerdings vorläufig noch als eine Hypothese zu betrachten, die aber einer exakten Bearbeitung zugänglich scheint. Für die hier besprochenen Verhältnisse leitet sie von selbst wieder zurück zu den eingangs erwähnten Theorien der Dementia praecox: zur toxischen Theorie der Katatonie und zur Kraepelinschen Hypothese einer Störung innerer Sekretion der Keimdrüsen.

Schlußübersicht.

Die toxische Theorie der Katatonie ist im allgemeinen bereits gut gestützt; aber die Art und die Wirkungsweise der Gifte, die hier in Betracht kommen, sind noch unbekannt. Einer der Wege zu einer allmählichen Klarstellung dieser Verhältnisse liegt darin, Fälle mit relativ raschem und häufigem Phasenwechsel Paralleluntersuchungen in Bezug auf Blutbefund, Serum, Stoffwechsel und



Gesamtverlauf zu unterziehen; namentlich solche Fälle, die Komplikationen enthalten mit einer deutlichen Rückwirkung auf den Prozeß der Psychose. Nicht nur Komplikationen, die diesen Prozeß im Sinne einer Besserung beeinflussen können, kommen dafür in Betracht, sondern auch Erkrankungen und Diathesen, die eine Verschlimmerung der Psychose bewirken oder mit der Auslösung ihrer akuten Attacken in einer regelmäßigen Verknüpfung bleiben. Das bekannteste Beispiel einer derartigen Diathese stellen, wenigstens für eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen, die Veränderungen der chemischen Koordination während der prämenstruellen Zeit dar. Katatonien mit prämenstruell rekurrierenden Attacken sind darum für Paralleluntersuchungen der angedeuteten Art besonders geeignet, um so mehr, als sie einen Ausgangspunkt für eine exakte Prüfung der Kraepelinschen Hypothese zu bieten scheinen.

Im vorstehenden wird über das Ergebnis einer solchen Paralleluntersuchung berichtet. Sie betrifft ein infantilistisches junges Mädchen mit einer prämenstruellen, in akuten Attacken rekurrierenden Katatonie und deutlich abgesetzten Intervallen, die einen zirkulären Verlauf zeigen.

Die infantilistische Konstitution der Kranken ist anscheinend auf hereditäre Lues zu beziehen. Es besteht, vielleicht auf der gleichen Basis, auch eine angeborene Minderwertigkeit der Nieren (im Sinne von A. Adler), die sich später in besonderen Krankheitserscheinungen äußert. Mutter und Schwester der Mutter zeigen Erscheinungen nervöser und psychischer Störungen, die an das prämenstruelle Stadium gebunden sind. Die prämenstruellen akuten Attacken der Pat. zeigen das typische Bild der Katatonie; die Intensität ihrer Symptome steigert sich von Anfall zu Anfall. Erst nach einer Reihe unkomplizierter derartiger Krisen mit Psychose kommt es während einer ganz besonders schwer verlaufenden akuten Phase, die sich durch einen vereinzelt bleibenden epileptiformen Anfall markiert, zu Albuminurie.

Die Albuminurie kehrt weiterhin mit den weiteren prämenstruellen Krisen der Psychose zyklisch wieder, setzt häufig schon prodromal kurz vor diesen ein, steigert sich wie diese selbst von Attacke zu Attacke an Intensität, läßt aber zunächst die intervallären Zeiten frei.

Etwas später erst erscheint mit den zyklischen Phasen von Albuminurie und Psychose zugleich eine episodische krisenhafte



Blutdrucksteigerung, die seither, immer höhere Werte erreichend, mit den übrigen Symptomen der Krisen wiederkehrt. Von ihr ausgehend, entwickelt sich aber auch langsam eine intervallär allmählich zunehmende und länger dauernde Erhöhung des Blutdruckes.

In einem noch späteren Stadium der Erkrankung bleibt auch in den intervallären Zeiten eine Ausscheidung geringer Eiweißmengen dauernd bestehen, zugleich entwickeln sich langsam Erscheinungen einer chronischen Nephritis: Herzhypertrophie, Retinitis albuminurica usw. Die prämenstruellen Krisen mit akuter Psychose und akuten Schüben der Nierenerkrankung verlaufen weiter wie früher. Am stärksten sind sie in jenen prämenstruellen Zeiten ausgeprägt, denen die erwartete menstruelle Blutung nicht folgt. Sie komplizieren sich später mit Erscheinungen von episodischem Ödem, das gleichfalls bisher auf die prämenstruelle Zeit beschränkt geblieben ist.

In der letzten bisher beobachteten Zeit der Erkrankung hat sich der rein menstruelle Typus der akuten Phasen etwas verwischt, so daß es auch zu einer intermenstruellen Attacke mit allen Parallelerscheinungen dieser Krisen gekommen ist. Zugleich ist das Bild der akuten Psychose etwas mannigfaltiger geworden. Der Verlauf der Psychose in diesem Stadium, die streng parallel bleibenden Schwankungen der psychischen und körperlichen Symptome ließen sich graphisch und in einer Tabelle zahlenmäßig exakt ersichtlich machen. Die Verschlimmerung der körperlichen Parallelsymptome erfolgt nicht nur mit der Erregung synchron, sondern auch mit dem Stupor; sie erreichen sogar während eines Stupors die größte bisher beobachtete Intensität.

Nicht allein in den prämenstruellen Attacken, auch in den zuletzt beobachteten intermenstruellen akuten Verschlimmerungen der Katatonie war das Auftreten der akuten psychischen Störungen und der gesteigerten nephritischen Symptome regelmäßig mit einer Erhöhung der Blutkörperchenzahl und der entsprechenden Erhöhung des Hämoglobinwertes verbunden; die Remissionen brachten ein Absinken dieser Werte; die Schwankungen dieser Werte gingen den Blutdruckschwankungen nicht im strengen Sinne parallel.

Der erhöhten Erythrocytenzahl ging eine Erhöhung der Erythrocytenresistenz gegen leicht hypisotonische Kochsalzlösungen parallel.



Ob es sich in dieser Polycythämie der Psychose[1]) um ein allgemein gültiges Symptom oder um die Resultierende ungewöhnlich vieler gleichgerichteter, in diesem einen Fall zusammentreffender Wirkungen handelt, können wir zurzeit noch nicht entscheiden. Daß sie einen Vorgang echter Neubildung in sich enthält, ist nicht erwiesen. Daneben kommt für ihre Erklärung eine Bluteindickung oder lokale Änderung der Blutverteilung in Frage.

Die Erwägung aller dieser Momente aber führt mit großer Wahrscheinlichkeit zur Annahme einer gleichen Grundursache zurück: eines relativen Sauerstoffmangels im Körpergewebe. Dementsprechend läßt sich diese Polycythämie der Psychose als eine Reaktion im Organismus auffassen, die der Höhenluftpolycythämie und der Polycythämie unter der Wirkung geringer Mengen von Substanzen aus der oxydationshemmenden Gruppe der Medikamente in gewissem Sinne vergleichbar ist. Der Vorgang verschwindet in unserem Falle rasch, wenn seine Bedingungen wegfallen, was dafür spricht, daß lokale Zustände im Körpergewebe und Anomalien lokaler Blutverteilung bei seinem Zustandekommen besonders beteiligt sind.

Die menstruelle Polycythämie ist gerade bei jenen menstruellen Zyklen, in deren Beginn es zu schweren Krisen gekommen ist, exzessiv ausgeprägt; sie erreicht Zahlen von 8,000.000 Erythrocyten. Ihr Maximum fällt auf den zweiten Tag der menstruellen Blutung. In Perioden ohne stärkere psychische Störungen ist es vorgekommen, daß die menstruelle Polycythämie vollkommen fehlte, während in der den Menses nachfolgenden akuten Phase der Katatonie eine Polycythämie, wie früher besprochen worden ist, gewissermaßen nachträglich auftrat. Vor den akuten Erkrankungsphasen, das Maximum knapp vor deren Aufsteigen erreichend, fand sich eine Stickstoffretention. Während der Dauer der akuten Phasen selbst wurden höhere Stickstoffwerte ausgeschieden. Dieses Verhalten ähnelt den Befunden Rohdes bei einigen schweren Fällen von Epilepsie; es ist vielleicht, wie diese, auf die Retention stickstoffhaltiger Zwischenprodukte zu beziehen, die vor den Krisen ihre größte Steigerung erfährt; wenigstens erfolgte in den Perioden

[1]) Zum Unterschied von dem Begriff der Psychosen bei Polycythämie auf den hier nur verwiesen werden kann.



stärkerer Stickstoffausscheidung auch eine Ausscheidung nicht unerheblicher Mengen von solchen Zwischenprodukten.

Die vorstehenden Untersuchungsergebnisse können mit der von Bornstein gefundenen Herabsetzung des Grundumsatzes in Fällen von Dementia praecox, mit der Ähnlichkeit des Bildes der Katatonie und der Symptome mancher zum Sauerstoffmangel im Gewebe führender Vergiftungen, endlich mit der für die katatone Erregung besonders typischen Übererregbarkeit vegetativer Nerven, vor allem des autonomen Systems, gemeinsam betrachtet werden. Es ist weiters an das Vorkommen einer Schwellungstendenz des Gehirns, zuweilen auch anderer Körpergewebe, und an die häufige lokale Asphyxie der Extremitätenenden bei dieser Krankheit zu erinnern.

Zusammen mit allen diesen Momenten bedeuten die Ergebnisse unserer Untersuchung einen abermaligen Hinweis darauf, daß in den akuten Phasen der Katatonie wahrscheinlich ein relativer Sauerstoffmangel im Gewebe herrscht und daß während ihrer der Ablauf der Oxydationen stärker gestört ist als in den intervallären Zeiten.

Die in unserem Falle die Psychose begleitende Polycythämie erinnert daran, daß eine der Drüsen innerer Sekretion experimentell festgestellte Beziehungen zur Polycythämie aufweist: das Ovarium. Die Eigenschaft des Ovarialextraktes, Polycythämie zu bewirken (Anna Pölzl), legt es nahe, die menstruelle Polycythämie als eine der Hormonwirkungen des Ovariums aufzufassen. Die allgemein bestehende Analogie der Hormonwirkungen mit pharmakodynamischen Wirkungen macht es wahrscheinlich, daß sich diese Wirksamkeit eines Hormones nach Art des Effektes der oxydationshemmenden Medikamentengruppe vollzieht.

Dieser Anschauung folgend, können wir in der chemischen Koordination des weiblichen Organismus einen Apparat erblicken, der auf pharmakodynamischem Wege zyklisch wiederkehrende und in der Norm regelmäßig ablaufende Schwankungen der Oxydationen in Geweben des Körpers bewirkt. Durch den Einfluß der kombinierten Hormonwirkungen, unter denen zu dieser Zeit eine wahrscheinlich an das Ovarium geknüpfte Komponente prävaliert, erreichen die Oxydationen einen zyklisch wiederkehrenden Tiefpunkt, der in die prämenstruelle Zeit fällt. Solange er innerhalb der physiologischen Schwankungsbreite variiert, führt er nur zu einem Bildungsreiz in Körpergeweben. In extremen pathologischen Graden aber, sei es für sich allein, sei es im Zusammenwirken mit gleich-

gerichteten Momenten, führt er zur Überladung der Gewebe mit Kohlensäure, Säurebildung, Anhäufung von Ermüdungsprodukten und damit zu einer Tendenz der Gewebe zur Schwellung.

Die Diathese der Dementia praecox scheint (Bornstein) mit einem leichteren oder schwereren Grade dauernder Störungen der Oxydationen im Organismus zusammenzuhängen. Das Zusammentreffen solcher dauernder Bedingungen mit der akuten Oxydationshemmung des prämenstruellen Stadiums, die vielleicht an sich schon pathologisch verstärkt ist, läßt den hier besprochenen Fall nach einer einheitlichen Auffassung hin verstehen. Es kann angenommen werden, daß die an die krisenhafte prämenstruelle Zeit gebundene gesteigerte Tendenz der Gewebe zur Schwellung sich zunächst gegen zwei ihrer Anlage nach minderwertige Organe richtet, gegen das Gehirn und gegen die Nieren, und daß es so zu zyklisch wiederkehrenden, in ihrer Heftigkeit sich steigernden akuten Erkrankungen kommt, deren Residuen schließlich zu einer chronischen Krankheit führen.

Unter physiologischen Verhältnissen aber ist der Mechanismus der chemischen Koordination, der zu einem rhythmischen Schwanken der Oxydationen im weiblichen Organismus mit einem Tiefstand während der prämenstruellen Zeit führt, wahrscheinlich als ein Vorgang der Selbststeuerung zu betrachten.

Sehr bemerkenswert ist die wie gegensätzlich zu der Diathese der prämenstruellen Zeit und ihren Wirkungen erscheinende günstige Beeinflussung der Krankheitssymptome in den Zeiten der menstruellen Blutung selbst, die auch in unserem Falle sich sehr häufig beobachten läßt. Sie erinnert an die günstige Beeinflussung einzelner Fälle von Menstrualpsychosen durch die Darreichung von Ovarialsubstanz (v. Wagner), die sich gleichfalls unter dem klinischen Zeichen einer Wiederherstellung zessierter menstrueller Blutungen vollzieht.

Über das Verhältnis des hier angenommenen Anteiles zur Gesamtheit der innersekretorischen Tätigkeit der Ovarien etwas zu vermuten, ist zurzeit nicht möglich und damit fällt vorläufig eine weitere Verfolgung der Kraepelinschen Hypothese hinweg.

Nur wird vielleicht das allgemeine Schema des Mechanismus leichter verständlich sein, auf Grund dessen das prämenstruelle Stadium die kritische Zeit für so viele Anfallskrankheiten des Gehirnes ist und warum die Diathese dieses Stadiums der dauernden latenten oder manifesten Diathese der Dementia praecox so oft gleichgerichtet erscheint.



Referate.

Hermann Rudolph: Die zehn Hauptlehren der theosophischen Weltanschauung. Leipzig, Theosophischer Kulturverlag.

Insoferne Theosophie als Kulturfrage unserer Zeit gilt, gewiß wohl der Psychiater berufen ist, hier Stellung zu nehmen, soll auf das vorliegende Heft 14 der theosophischen Bausteine zur Förderung der theosophischen Kultur hingewiesen werden. Verfasser trägt zehn Hauptlehren der „höchsten“ Weltanschauung vor, die in Liebe, Verbrüderung, Friede und Glückseligkeit ausklingt.

Erich Harnack: Die gerichtliche Medizin mit Einschluß der gerichtlichen Psychiatrie und der gerichtlichen Beurteilung von Versicherungs- und Unfallsachen für Mediziner und Juristen. In Gemeinschaft mit Fr. Haasler und E. Siefert. Leipzig, Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H. 1914.

Vorausgeschickt muß werden, daß der berühmte Pharmakologe es ist, welcher dieses neue Lehrbuch herausgegeben hat. Zwei Abschnitte, welche für die Leser dieser Zeitschrift speziell in Frage kommen, sind allerdings von Fachmännern bearbeitet. Die gerichtliche Beurteilung von öffentlichen Versicherungs- und Unfallsachen von Prof. Haasler, die gerichtliche Psychiatrie, Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit von Prof. Siefert. Haasler bespricht ziemlich eingehend die neue deutsche Reichsversicherungsordnung; für die Praxis des Gutachters findet sich nur hie und da ein kleiner Fingerzeig. Ausführlich sind die gesetzlichen Bestimmungen wiedergegeben. Siefert bringt auf 120 Seiten eine trotz ihrer Kürze ganz ausgezeichnete gerichtliche Psychiatrie. Auch sie beschränkt sich zwar nur auf den Text der reichsdeutschen Gesetze, gilt aber in ihrem allgemeinen Teile universell.

Dr. Vera Strasser-Eppelbaum: Zur Psychologie des Alkoholismus. Schriften des Vereines für Individualpsychologie Nr. 5. Verlag von Ernst Reinhardt in München.

Verfasserin kritisiert das Assoziationsexperiment auf Grund der Theorie Alfred Adlers. Nachdem sie zwei Fälle von Alkoholismus



chronicus in extenso wiedergegeben und ausgeführt hat, erstens, wie die Versuchspersonen ihr ganzes Leben lang so handelten, als ob sie nach einem Ziele gestrebt, eine Lebenslinie gewählt hätten und nach ihr gegangen wären; zweitens, wie dessenungeachtet die gesamte Persönlichkeit sich sozusagen im Assoziationsexperimente nicht einmal andeutete, bringt sie von weiteren Fällen nur einige Erscheinungen zur Sprache, um zu untersuchen, ob sich aus dem Assoziationsexperiment ein einheitliches Bild konstruieren lasse, wenn wir es auch nur mit einer Krankheitsgruppe und in dieser außerdem noch mit nur Menschen eines ungefähr gleichen Bildungsniveaus zu tun haben. Der Alkoholiker ist in den Assoziationen dem Gesunden ähnlich. Mit der Bergsonschen Gedankenrichtung komme man zum Grundprinzipe der Adlerschen Lehre und zu einem Symptomenbilde des Alkoholikers, das, auf der Basis einer führenden kontinuierlichen Linie aufgebaut, sich in mannigfaltigen Äußerungen manifestiert und das Bild in bezug auf Einheitlichkeit scheinbar fälscht. Darin liege die Verwandtschaft zum nervösen Charakter im allgemeinen. Die von der Verfasserin untersuchten Fälle brachten vielerlei Andeutungen auf angeborene oder vererbte Organminderwertigkeit.

Dr. Eduard Hirt: Wandlungen und Gegensätze in der Lehre von den nervösen und psychotischen Zuständen. Würzburg, Verlag von Kurt Kabitzsch 1914.

Eine der Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der praktischen Medizin. In sehr anregender Weise wird das Thema durchgeführt, wie sich von Heinroth, bzw. Flourens und Gall die Anschauungen über Wesen und Ursachen der Geistes- und Nervenkrankheiten gewandelt haben. Besonders bemerkt soll werden die persönliche Stellungnahme des Verfassers zu der Frage der Entartung, der Rolle der Individualität in der Psychose, dem Begriff der psychogenen Störung, über Krankheitsprozeß und krankhafte Weiterentwicklung der Persönlichkeit. Hirt schließt mit einem Ausblick auf die Grenzen der ärztlichen Psychotherapie.

Dr. Paul Schilder: Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein, eine psychologische Studie. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben Alzheimer und Lewandowsky Heft 9. Berlin, Verlag von Julius Springer 1914.

Verfasser schickt einleitend Betrachtungen voraus über Ich, Selbstbewußtsein und Persönlichkeit; er scheidet reinlich das Icherlebnis als etwas Spezifisches, Konstantes und Unveränderliches vom Selbstbewußtsein. Aus der Betrachtung des Denkens, Fühlens und Wollens fließen weitere Probleme. Die Persönlichkeit wird



erkennbar in der konkreten Folge der Ereignisse. Der Einsicht in die eigene Persönlichkeit steht die Frage gegenüber, in welcher Weise uns das Seelenleben des anderen gegeben ist.

Das erste Kapitel, überschrieben: Die Depersonalisation, beabsichtigt die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, daß Störungen des Selbstbewußtseins und Persönlichkeitsbewußtseins auch klinisch-symptomatologisch Bedeutung beanspruchen dürfen. Einen besonders breiten Raum nimmt die Analyse der Depersonalisation ein, die nicht nur psychologisch, sondern auch klinisch von großem Interesse ist. Verfasser gibt an diesem Beispiel eine möglichst vollständige Analyse eines psychopathologischen Phänomens und bringt drei Krankengeschichten mit Epikrise.

Schilder versteht unter Depersonalisation einen Zustand, in dem das Individuum sich gegenüber dem früheren Sein durchgreifend verändert fühlt. Diese Veränderung erstreckt sich sowohl auf das Ich, als auch auf die Außenwelt und führt dazu, daß das Individuum sich als Persönlichkeit nicht anerkennt. Seine Handlungen erscheinen ihm automatisch. Er beobachtet als Zuschauer sein Handeln und Tun. Die Außenwelt erscheint fremd und neu und hat ihren Realitätscharakter verloren. Verändert ist nicht das zentrale Ich, das Ich im eigentlichen Sinne, vielmehr das Selbst, die Persönlichkeit, und das zentrale Ich nimmt jene Veränderung des Selbst wahr. Es setzt somit die Depersonalisation eine bestimmte Summe erhaltener Fähigkeiten voraus. Die Veränderung des Selbst ist nicht die Folge der Veränderung irgend einer Gruppe psychischer Elemente, der Empfindungen, der Gefühle, der Erinnerungen und Denkvorgänge, sondern rührt daher, daß das zentrale Ich in seine Erlebnisse nicht mehr in der früheren Weise eingeht. Das Selbst erscheint entseelt, weil es nicht ungeteilt dem Ich entsprießt. Es genügt nicht, daß Empfindungen, usw. dem Bewußtseinsstrome immanent sind, ja es genügt auch nicht, daß sie vom zentralen Ich erfaßt werden; es müssen vielmehr in dem Erfassen des Inhalts sämtliche aktuelle Tendenzen des Ich vereinheitlicht unwidersprochen enthalten sein.

Der Autor beginnt mit der Analyse der Gefühle und Gemütsbewegungen bei der Depersonalisation. Die Darstellung der Störungen der Wahrnehmung stößt auf geringere Schwierigkeiten als die der Gefühlstheorie. In der Mehrzahl der einschlägigen Fälle wird über mangelhaftes Vorstellungsvermögen und über Störungen des Denkens geklagt, ebenso über Automatismus im Handeln, Veränderungen im Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Schilder kritisiert die fremden Theorien der Depersonalisation, nimmt Stellung zu Janets Fonction du réel und Autismus, zur Differentialdiagnose. Genetisch-psychologische Erklärungen der Depersonalisation kann man einzelnen Falles versuchen; doch darf man sich nicht darüber täuschen, daß das nacherlebende Verstehen, das innerliche Nachbilden der Zusammenhänge nicht zu den gleichen Graden der Evidenz



führen kann, wie das kausale Verständnis. Auch erreicht das einfühlende Nacherleben nicht jene Klarheit der Anschauung, wie sie die deskriptive psychologische Zergliederung bringt. Das Unternehmen, die Depersonalisation eingehender klinisch zu studieren, ist schon deswegen berechtigt, weil in der Literatur eine große Reihe von divergenten Ansichten niedergelegt ist. Verfasser versucht die Stellung des Symptomenkomplexes im Rahmen funktioneller und organischer Psychosen im weiteren Sinne festzulegen. Das Material betreffs der hirnphysiologischen Deutung der Depersonalisation ist nicht sehr reich.

Das zweite Kapitel: Über Einzelsymptome der Depersonalisation und über der Depersonalisation verwandte Zustände, bringt sehr interessante Krankengeschichten.

Drittes Kapitel: Ekstase, Ichverdoppelung und Besessenheit, knüpft an weitere breit untersuchte Fälle. Ein Anhang enthält die Kasuistik der Depersonalisation. Ein Literaturverzeichnis und ein Sachregister machen den Schluß.

Das Problem, an welches der Verfasser so viel Mühe und Scharfsinn verwendet, ist das der unteilbaren Einheit des Ich. Die ganze Problematik ist nur unter dem Gesichtspunkte verständlich, daß der inneren Wahrnehmung ein Vorzugswert in bezug auf die Erkenntnis vor der äußeren überhaupt nicht zukommt. Eine weitere Schwierigkeit ergibt sich daraus, daß wir uns zur Darstellung der inneren Erlebnisse einer Sprache bedienen müssen, welche auf eine Darstellung der Dingwelt gerichtet ist. Indem zwischen einem evidenten Erleben in phänomenologischem und in psychologischem Sinn unterschieden wird, beschreibt Verfasser als den letzten Ausdruck psychologischer Evidenz das volle Persönlichkeitserlebnis. Dieses reicht hinaus über die phänomenologische Erkenntnis. Die Intuition Bergsons ist zwar der völlige Ausdruck der Persönlichkeit, aber sie gewährleistet nicht eine wesensmäßige Erkenntnis. Anderenteils kann man Wesenseinheiten erschauen, ohne daß man selbst in diesem Erschauen vollständig enthalten ist. In diesem Gegensatz liegen Probleme von großer Tragweite. Die Methodik der Phänomenologie erlaubt tiefer einzudringen. Es erschließt sich uns über das Erkennen hinaus eine Wertwelt: die des vollen Erlebens der Persönlichkeit.

Leo Kaplan: Grundzüge der Psychoanalyse. Leipzig und Wien 1914, Franz Deuticke.

Mangels eines Vorwortes kann man die Absichten des Verfassers nur aus dem Texte des Buches erkennen: eine Rundschau auf dem Gebiete dessen, was Psychoanalyse genannt wird, in 26 Kapiteln, ein ganz klein wenig polemisch, im übrigen erklärend und deutend. An die Aufhellung von Zusammenhängen im Denken des Einzelindividuums wird viel Mühe und Scharfsinn verwendet.



zur Freude und Verwunderung des Lesers, der ja auch über die Lösung schwieriger Rätselaufgaben oder diffiziler mathematischer Probleme eine staunende Genugtuung empfindet; freilich verkehren sich diese Gefühle in ihr Gegenteil, sowie der einzelne Schluß verallgemeinert, die erschlossenen Sätze umgekehrt werden. Zur Verdeutlichung ein Beispiel: Wenn ein Objekt des Psychoanalytikers sein Händezittern auf frühere Masturbation zurückführt —, das ist ja im einzelnen Falle möglich, andere Masturbanten, welche die Nicht-Psychoanalytiker kennen lernen, zittern aber nicht — so begeht auch Kaplan, von der Vernachlässigung anderer Erfahrung ganz abgesehen, den logischen Fehler, allgemein zu schließen: „Das Zittern der Hand beim Halten von Gegenständen deutet meines Erachtens auf verdrängte (vielleicht noch in der frühen Kindheit) intensive Masturbation hin...“ Soll die Existenz z. B. eines Intentionstremors negiert werden? Weil es Wunschträume gibt, ist doch nicht jeder Traum ein Wunsch; ebenso muß man sich nicht nur in geheimer Absicht versprechen usw. Dieser prinzipielle Einwand gegen die Deutungskunstlehre wird auch durch Kaplans Buch nicht beseitigt.

Dr. Friedrich v. Müller: Spekulation und Mystik in der Heilkunde. Ein Überblick über die leitenden Ideen der Medizin im letzten Jahrhundert. München 1914, J. Lindauersche Universitäts-Buchhandlung (Schöpping).

Zufolge des Krieges ist die Inaugurationsfeier an der Universität München unterblieben. In etwas erweiterter und veränderter Form liegt die Rektoratsrede hier vor und zeigt namentlich unter Bezug auf die Geschichte der Ludwig-Maximilians-Universität, welche Gefahr für die Entwicklung der Heilkunde in dem Vorwalten philosophischer Spekulation gelegen ist, ebenso wie phantasievolle Mystik zur Unfruchtbarkeit verurteilt.

Priv.-Doz. Dr. Josef Berze: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, ihr Wesen, ihre Erscheinungen und ihre Bedeutung als Grundstörung der Dementia praecox und der Hypophrenien überhaupt. Leipzig und Wien 1914, Franz Deuticke.

Ein ernstes psychologisches Werk, welches die an sein Studium geknüpfte Mühe reichlich lohnt. Der Verfasser hat es sich zur Aufgabe gemacht, durch psychologische Analyse geeigneter Fälle von Dementia praecox die psychische Grundstörung der Krankheit so klar und präzise als nur möglich herauszustellen, diese psychische Störung weiters zum Zwecke einer möglichst genauen Erfassung ihres Wesens von allen wesentlichen Gesichtspunkten aus zu betrachten. Unter kritischer Heranziehung der Literatur konstatiert

Berze, daß der Dementia praecox eine alle Formen der Bewußtseinstätigkeit schädigende, ganz zentrale Störung zu Grunde liegen müsse und bezeichnet dieselbe als Insuffizienz der psychischen Aktivität. Der Autor zeigt weiter, daß die Herabsetzung der psychischen Aktivität als elementarer, nicht erst wieder aus einem anderen abzuleitender Defekt gedacht werden muß, drittens, daß wirklich alle Symptome der Psychose aus diesem Defekte abgeleitet werden können. Verfasser bringt 23 Krankengeschichten ausführlicher, von weiteren Fällen Exzerpte und Äußerungen.

In dem wichtigen dritten Kapitel des ersten Abschnittes wird näher ausgeführt, daß zwischen zwei Formen der Aktivität zu unterscheiden ist, nämlich zwischen der eigentlichen Aktivität, welche uns spontan erscheint, auf die Tätigkeit des intentionalen Ichkomplexes zurückzuführen ist, und der Aktivität, welche eine durch einen anderen Faktor provozierte, als Reaktion auf ihn erzwungene Tätigkeit der intentionalen Sphäre darstellt, der Reaktivität. Nur die erstere wird von einem mehr oder weniger ausgesprochenen Aktivitätsgefühl begleitet, die Reaktivität hingegen von einem Passivitätsgefühl. Das aktive Ich ist als ein fixer Komplex von Intentionen aufzufassen. Indem Berze für den durch die Kraftladung in der intentionalen Sphäre gesetzten Zustand die Bezeichnung „Bewußtseinstonus" prägt, kann er kurz sagen: Die Valenz des Ich ist abhängig vom Grade des Bewußtseinstonus. Ein viertes Kapitel erläutert die Aktivitätsinsuffizienz, die daraus sich ergebenden Störungen des Persönlichkeitsbewußtseins. Ein fünftes Kapitel bringt mit aller Reserve die Annahme, daß die somatopathologische Grundlage der Aktivitätsinsuffizienz in einer Insuffizienz des Leistungsergebnisses des der Bildung und Regulation des Bewußtseinstonus dienenden psychozerebralen Apparates zu suchen sei. Kapitel 6 stellt fest, daß die Dementia praecox nur eine, wenn auch vielleicht die weitaus größte Untergruppe einer großen Gruppe der Hypophrenien bildet; als Dementia praecox wäre nur die im wahren Sinne progressive Hypophrenie anzuerkennen. Besonders schwierig ist es nun mit Übergangsfällen zum manisch-depressiven Irresein. Es wird wohl manchmal dem subjektiven Ermessen anheimgestellt bleiben müssen, ob der Fall als ein durch das hypophrene Syndrom kompliziertes manisch-depressives Irresein oder als periodische Hypophrenie mit manisch-depressiver Färbung aufzufassen ist.

Der zweite vorwiegend psychologische Teil der Arbeit zergliedert den Einfluß der Insuffizienz der psychischen Aktivität auf die einzelnen psychischen Vorgänge. Namentlich dem Mediziner sind die ausführlicheren psychologischen Vorbemerkungen zugedacht.

Ein dritter Abschnitt greift noch drei Fragen heraus: die motorischen Störungen und der Aktivitätsdefekt, der Anpassungsdefekt der Hypophrenen, Beziehungen zwischen Erscheinungsform der Hypophrenie und Grad des Aktivitätsdefektes. Eine große Zahl



von Anmerkungen und Beifügungen zum Text, vorweggenommene Antikritiken, sowie ein Literaturverzeichnis von 182 Nummern bilden den Anhang.

Dr. jur. et med. M. H. Göring: Die Gemeingefährlichkeit in psychiatrischer, juristischer und soziologischer Beziehung. Berlin 1915, Julius Springer.

Die vorliegende Monographie der Sammlung aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von Alzheimer und Lewandowsky, ist Geheimrat Sommer zum 25jährigen Psychiaterjubiläum und 50. Geburtstage gewidmet. Verfasser beschäftigt sich mit dem vielgebrauchten Worte Gemeingefährlichkeit, das einen dunklen, kaum zu definierenden Begriff ausdrückt, mit dem Juristen und Mediziner, Anstaltsleiter, Gerichts- und Verwaltungsbehörden berufsmäßig zu arbeiten haben. Göring behandelt die Gemeingefährlichkeit bei Geistesgesunden und Kranken gemeinsam, bringt und erläutert 145 Fälle an der Hand von Krankengeschichten und Strafanstaltsakten. Es erscheint ihm angebracht, einen Unterschied zu machen zwischen Individuen, die gemeingefährlich im engeren Sinne, gemeinschädlich und gemeinstörend sind. Von einem Einschreiten gegen die Gemeinschädlichen und -lästigen abzusehen, ist oft nicht möglich; auch selbstgefährliche Kranke sollten beschützt werden. Ob ein Mensch zu einer dieser Gruppen gehört und zu welcher, hängt nicht nur von der Handlung als solchen, sondern auch von der Art und Häufigkeit der Ausführung ab. Ferner sind zu berücksichtigen: die Gesinnung des Täters bei Geistesgesunden und der krankhafte Zustand bei Geistesgestörten. Viele gemeingefährliche Handlungen werden nur durch einen Reiz von außen hervorgerufen; besonders gefährlich ist der Alkohol. Die Dauer der Gemeingefährlichkeit ist manchmal leicht, oft aber sehr schwer zu bestimmen. Die nächste Umgebung, in manchen Fällen ausschließlich bestimmte Personen haben unter der Gemeingefährlichkeit zu leiden.

Die Arbeit ist in vier Abschnitte gegliedert. Der erste: die zurzeit geltenden und in Entwürfen vorgeschlagennn Bestimmungen, sowie eine Anzahl veröffentlichter Erklärungen über die Gemeingefährlichkeit; der zweite: Besprechung der Gemeingefährlichen; der dritte: die Einteilung der Gemeingefährlichkeit. Ein vierter Abschnitt: die Behandlung und Bekämpfung der Gemeingefährlichkeit enthält eine Anzahl beherzigenswerter Vorschläge.

Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Professor Dr. G. Aschaffenburg. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

Die vorliegende dritte Abteilung des allgemeinen Teiles enthält zwei Arbeiten: Priv.-Doz. Dr. G. Voss: Die Ätiologie der Psychosen



und Prof. Dr. G. Aschaffenburg: Allgemeine Symptomatologie der Psychosen.

Voss stellt mit Recht die Lehre von der Erblichkeit an erste Stelle, erörtert die Einflüsse, welche das Entstehen eines Individuums begleiten. Neue Gesichtspunkte für die Vererbung normaler und pathologischer Eigenschaften bringt die moderne biologische Forschung. Zur Frage der Degeneration und der Degenerationszeichen wird kritisch Stellung genommen. Dann verfolgt Verfasser den Entwicklungsgang des Menschen und bespricht die inneren und äußeren Ursachen des Irreseins in ebenso gedrängter und klarer Weise.

Der Herausgeber des Handbuches hat sich im allgemeinen Teile eine tief schürfende, allgemeine Symptomatologie der Psychosen vorbehalten. Nach einer Einleitung, welche die Absichten, die Stellungnahme des Verfassers, sowie die besonderen Schwierigkeiten des Themas erläutert, greift Aschaffenburg in Kapitel 2: Allgemeinzustand des Körpers, insbesondere des Nervensystems, einzelne körperliche Symptome heraus; er bringt, wie er sagt, mit Absicht nur eine kleine Auslese. Die folgenden Kapitel lauten: das Gemütsleben und seine Störungen -- Wahrnehmung, Auffassung, Aufmerksamkeit und ihre Störungen — das Bewußtsein und seine Störungen — das Gedächtnis und seine Störungen — die Vorstellungsbildung und ihre Störungen — die Störungen der Intelligenz und des Urteils — die Willenshandlung und ihre Störungen. Jedes dieser Kapitel ist in Unterteilungen gegliedert und vermittelt eine reiche Fülle von Gedanken und Anregungen. Die persönlichen Anschauungen des Autors schlagen immer durch. Er geht auf die Methodik der psychiatrischen Untersuchung nur so weit ein, um die Art und Weise darzulegen, wie man in das psychische Geschehen eindringen kann, um klarzustellen, wie er zu seiner Auffassung gekommen. Die experimentelle Psychologie hat unser Wissen in der Psychopathologie ebenso zu mehren, wie das einfühlende Beobachten und beobachtende Einfühlen. Gut gewählte Beispiele geben das wichtigste und typischeste jeder Erscheinung wieder. Bescheiden werden immer die Grenzen unserer wissenschaftlichen Erkenntnis aufgezeigt, die Symptome geistiger Erkrankung zu enträtseln. Eine Anzahl Schriftproben sowie ein Literaturverzeichnis sind beigegeben.

R.



Vorläufiger Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

(Vereinsjahr 1914/15.)

Sitzung vom 10. November 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

1. Demonstrationen:

a) Bauer: Zwei Fälle von Meningitis serosa spinalis nach Schußverletzung.

Am Meinungsaustausch beteiligen sich: v. Wagner, Karplus, Marburg, Obersteiner, Schlesinger.

b) O. Pötzl.

2. Reznicek berichtet über 80 Schußverletzungen peripherer Nerven.

Sitzung vom 15. Dezember 1914.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

1. Bauer stellt einen Fall von hysterischem Pseudotetanus und einen von Commotio medullae spinalis vor.

Wechselrede: Hofbauer, Redlich, v. Wagner, Karplus, Federn.

2. Vortrag.

Marburg: Zur Pathogenese der Paralysis agitans.

Sitzung vom 12. Jänner 1915.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

1. Demonstrationen:

a) E. Fries: Ein Soldat mit Wadenkrämpfen, beruhend auf einer hereditären Muskelerkrankung.

b) Derselbe: Ein Soldat mit apraktischen Störungen nach Schädeltrauma.

c) Reznicek: Trophische Störungen nach Nervenverletzungen, mit Demonstration von Bildern und Kranken.

d) Derselbe: Ein Fall von Hirnnervenläsion nach Schußverletzung. Infeld erwähnt einen ähnlichen Fall.

2. Vortrag.

P. Karplus: Über Granatkontusionen.

Wechselrede: Marburg, v. Wagner.

Sitzung vom 9. Februar 1915

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

Demonstrationen:

a) A. Fuchs: Kriegsverletzungen, tonische und klonische Krämpfe funktioneller Natur nach Verletzungen.

Wechselrede: v. Sölder, Reuter, Fuchs.

b) v. Wagner: Vier Schwefelkohlenstoffpsychosen.

c) O. Pötzl: Ein Fall von Aphasie mit Spontanbewegungen in der gelähmten Hand beim Wortfinden.

Sitzung vom 13. April 1915.

Vorsitzender: v. Wagner.

Schriftführer: Dimitz.

1. Demonstrationen:

a) A. Fuchs: Einige Kriegsverletzungen.

b) Flesch: Tränenträufeln nach Salvarsan.

Bemerkung dazu: v. Wagner.

c) Zanietowski: Elektrotherapeutischer Apparat.

2. Mitteilung Fröschels: Über Aphasie nach Verletzungen und deren Behandlung.

Bemerkung dazu: Pötzl.

3. Vortrag: Stransky.

Sitzung vom 11. Mai 1915.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

I. Administrative Sitzung.

Bericht über das abgelaufene Vereinsjahr.

Wiederwahl des Ausschusses über Antrag Prof. Schlesingers per acclamationem. An Stelle des verstorbenen Prof. v. Frankl wird Prof. Marburg gewählt.



II. Wissenschaftliche Sitzung

1. H. Schlesinger demonstriert einen Fall von Caudaläsion nach Schußverletzung.

2. Vorträge.

a) Wasicky und A. Fuchs: Über die Beziehungen von Tetanie und Secale mit Demonstration von vier Patienten.

b) O. Pötzl: Über einige Grenzfragen zwischen Psychologie und Hirnpathologie.

Sitzung vom 8. Juni 1915.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Dimitz.

Vortrag: Viktor Tausk, zur Psychologie des Delirium tremens.

Am Meinungsaustausche beteiligen sich: Raimann, Stransky, v. Wagner, Federn jun., Pötzl, Feri, Tausk.


Digitized by Google

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.


Digitized by Google







